BULLETINS

de la Société

DE

Pathologie Exotique

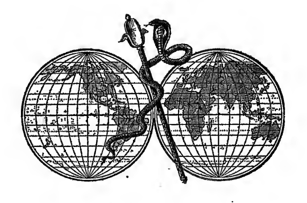
ET DE SA

FILIALE DE L'OUEST-AFRICAIN

BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique

et de sa filiale de l'Ouest-Africain

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME XVII — 1924

PARIS

MASSON & Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Liste des Membres

de la Société de Pathologie exotique

au 1er janvier 1924

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

Président honoraire.....	A. LAVERAN † (1908-1920)
Ancien Président.......	A. CALMETTE (1920-1924)

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président	F. MESNIL.
Vice-Présidents	E. BRUMPT et C. DOPTER.
Secrétaires généraux...	C. JOYEUX et E ROUBAUD.
Trésorier-archiviste...	E. TENDRON.
Secrétaires des séances.	G. LAVIER et L NÈGRE.

Membres du Conseil....... MM. CALMETTE, GOUZIEN, MARCHOUX, Mme PHISALIX.

Commission de Contrôle............... MM. BOQUET, BROQUET et LANGERON.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Profr Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.*
Général Sir David Bruce, Chelsea Gardens, Chelsea Brigde Road, Londres, S. W. 1.
A. Castellani, Profr London School of Tropical Medicine, 33, Harley Str., Londres, W. 1.
W. T. Councilman, Profr Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. Danilewsky, Profr Fac. Médecine, Charkow, Russie.
C. Golgi, Profr Université, Pavie.
B. Grassi, Profr Anatomie comparée, Université Rome, 53, via Manin.
L. Guignard, MAS, MAM, Directeur hon. et Profr Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve.
S. Kitasato, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.
Major Général Sir William Leishman, Minist. de la Guerre, Adastal House, Londres E. C. 4.
Ch. Nicolle, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.
E. Perroncito, Profr Université de Turin.
A. Railliet, MAM, anc. Profr Ecole vétérinaire d'Alfort, 19, rue de Melun, St-Germain-sur-Morin (S.-et-M.)
Sir Ronald Ross, Profr Université de Liverpool, 36, Harley House, Regent's Park, Londres, N. W. 1.
E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
P. L. Simond, Médecin inspecteur T C de réserve, rue de l'Espérance, Valence, Drôme, *M F.*
Th. Smith, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.
A. Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, Ve, *M F.*
Vallin, MAM, Médecin inspecteur A T de réserve, 47, avenue Bosquet, Paris, *M F.*
A. Yersin, anc. Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES ET TITULAIRES

Abbatucci, Médecin principal 1re Cl. T C, Ministère des Colonies (*juin 1920*) (1).
Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.*

(1) Date de l'élection comme titulaire.

Armand-Delille, Médecin des hôpitaux, 44, avenue du Bois de Boulogne, Paris, XVIe (*octobre 1920*).
G. Bonain, Médecin général 2e Cl. M, directeur Service Santé, Toulon (*février 1922*).
A. Boquet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*décembre 1919*).
A. Borrel, Prof. Institut Pasteur, Prof^{r} et Directeur Institut d'Hygiène, Strasbourg, *M F*.
J. Bridré, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe.
E. Brumpt, MAM, Prof^{r} Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe.
Ch. Broquet, 16, rue Cortambert, Paris, XVIe (*février 1920*).
A. Calmette, MAM, Sous-Directeur Institut Pasteur, *M F*.
E. Chatton, Prof^{r} Biologie générale, Université Strasbourg.
A. Clarac, Médecin inspecteur T C de réserve, 6, rue Pierre Haret, Paris, IXe, *M F*.
F. Clair, Ancien Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVIIe (*mars 1920*).
A. Clouard, Médecin Inspecteur T C, corps d'Armée colonial, 6, boulevard des Invalides, Paris, VIIe (*9 mai 1923*).
H. Darré, Médecin Hôpital Pasteur, Médecin des Hôpitaux Paris.
Ch. Dassonville, Vétérinaire Inspecteur, Hôtel des Invalides, 51, boulevard de la Tour Maubourg, Paris, VIIe.
Delrieu, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *M F*.
Ch. Dopter, MAM, Médecin Inspecteur A T, Prof. Val-de-Grâce, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V^{e}, *M F*.
E. Dujardin-Beaumetz, Chef Service Institut Pasteur, *M F*.
L. Dyé, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris.
J. Emily, Médecin inspecteur T C, 12, rue Pérignon, Paris, XVe.
E. Fourneau, MAM, Chef Service Institut Pasteur (*12 décembre 1923*).
A. Gauducheau, Ancien Médecin Major 1re Cl. T C, rue Vaneau, 57, Paris (*juin 1920*).
P. Gouzien, Médecin Inspecteur général T C, Président Conseil sup. de Santé, Ministère des Colonies, *M F*.
Ch. Grall, Médecin Inspecteur général T C de réserve, 36, rue de la Buffa, Nice.
F. Heim, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F*.
A. Henry, Prof^{r} Zoologie, Ecole Vétérinaire, Alfort.
Jeanselme, MAM, Prof^{r} Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F*.
Ch. Joyeux, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine.
M. Langeron, Chef Travaux Parasitologie Fac. Médecine.
F. Larrousse, Préparateur Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole de Médecine (*14 février 1923*).
A. Lasnet, Médecin Inspecteur général T C, Chef supérieur Santé, Armée d'occupation du Rhin (*14 novembre 1923*).
G. Lavier, Préparateur Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole de Médecine (*14 mars 1923*).
A. Le Dentu, MAM, anc. Prof^{r} Fac. Médecine, 2, rue de Messine, Paris, *M F*.

Lemoine, Médecin inspecteur général A T de réserve, 11, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve, *M F*.
A. Lesage, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F*.
M. Letulle, MAM, Profr Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Magdebourg, Paris.
C. Levaditi, Chef Service Institut Pasteur, Paris, XVe.
E. Marchoux, anc. Médecin principal T C, Prof. Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F*.
G. Martin, anc. Médecin principal T C, Profr Ecole Centrale, 1, rue Montgolfier, Paris, IIIe (*14 novembre 1923*).
L. Martin, MAM, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F*.
F. Mesnil, MAS, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F*.
V. Morax, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VIIe.
L. Nattan-Larrier, Profr Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris.
L. Nègre, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*décembre 1919*).
Neveu-Lemaire. Agrégé Facultés Médecine, 9, rue Montagne Ste-Geneviève, Paris, Ve (*février 1920*).
Nimier, Médecin inspecteur général A T de réserve, 57, rue Franklin, Lyon, *M F*.
Orticoni, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 13, rue Pierre Leroux, Paris, VIIe (*janvier 1920*).
G. Paisseau, Médecin des hôpitaux, 8 *bis*, rue de Lisbonne, Paris, VIIIe (*juillet 1919*).
L. Pasteur Vallery-Radot, Médecin des hôpitaux, 5, avenue Constant Coquelin, Paris, VIIe (*juillet 1919*).
A. Pettit, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XVe.
Mme M. Phisalix, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, Ve.
E. Pinoy, Maître Conférences Faculté des Sciences, Alger.
H. Pottevin, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, sénateur, 11, rue Valentin-Haüy, Paris.
A. Prévôt, Chef Service Institut Pasteur, Directeur laboratoires Garches, Seine-et-Oise.
E. Primet, Médecin inspecteur T C de réserve, 82, avenue de Breteuil, Paris, VIIe, *M F*.
J. Rieux, Médecin principal 1re Cl. A T, Profr agrégé, Val-de-Grâce.
S. Rigollet, Médecin inspecteur T C, Directeur Service de Santé A. O. F., Dakar (*décembre 1920*).
E. Roubaud, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe.
J. Rouget, Médecin-inspecteur général A T, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve.
E. Sacquépée, Médecin-principal 1re Cl. A T, Profr Val-de-Grâce.
J. Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve.
E. Tandron, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur.

TROUSSAINT, Médecin inspecteur A T de réserve, 10, rue de Laos, Paris, XVe, *M F.*
H. VALLÉE, Directeur du Laboratoire vétérinaire des services sanitaires Minist. Agriculture, Alfort, *M F.*
H. VINCENT, MAS, MAM, Médecin inspecteur général A T, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*
H. VIOLLE, Profr Hygiène Ecole Médecine, Marseille.
M. WEINBERG, Chef Service Institut Pasteur, Paris, XVe.

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français.*

Noël BERNARD, Médecin-principal 2e Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Saïgon, Cochinchine.
M. BLANCHARD, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Brazzaville, A. E. F.
G. BOUET, Administrateur en chef des Colonies, Consul général de France en Libéria.
G. BOUFFARD, Médecin principal 1re Cl. T C, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe.
DE BRUN, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
DUCLOUX, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
H. FOLEY, Institut Pasteur, Alger.
F. HECKENROTH, Médecin-major 1re Cl. T C, Service d'Hygiène de l'A. O. F., Dakar.
A. LE DANTEC, Profr Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, *M F.*
M. LEGER, Médecin-principal 2e Cl. T C, anc. Directeur Institut Biologie A. O. F., 8, rue Guénégaud, Paris, VIe.
C. MATHIS, Médecin principal 2e Cl. T C, Directeur Institut Biologie A. O. F., Dakar.
F. NOC, Médecin-principal 2e Cl. T C, Ministère des Colonies, Paris.
J. B. PIOT, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
P. REMLINGER, Médecin principal 2e Cl. A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Edm. SERGENT, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Alger, *M F.*
Et. SERGENT, Médecin de colonisation (h. c.), Chef Service antipaludique algérien, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
H. SOULIÉ, Profr Faculté de Médecine, Alger, 31, rue Hoche,
A. THIROUX, Médecin-inspecteur, T C Directeur Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille, *M F.*
J. VASSAL, Médecin-principal 1re Cl. T C, Directeur Service Santé, Afrique Equatoriale.

b) *Etrangers.*

A. AGRAMONTE, Profr Bactériologie Université La Havane, Cuba.

A. BALFOUR, R. Soc. of Tropic. Med., 11, Chandos Str. Cavendish-Square, Londres W 1.
A. BETTENCOURT, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
A. BRODEN, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Van CAMPENHOUT, anc. Directeur, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
J. CANTACUZÈNE, Anc. Directeur Santé publique, Prof[r] Université, Bucarest.
C. CHAGAS, Directeur Institut Oswald Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro.
C. DONOVAN, Camp House, Bourton on the Water, Glos, Angleterre.
Ch. FIRKET, Prof[r] Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
S. FLEXNER, Directeur Institut Rockefeller, New-York.
A. KOPKE, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
F. G. NOVY, Prof[r] Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. NUTTALL, Prof[r] Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
J. RODHAIN, Médecin en chef Congo belge, à Boma.
Sir LEONARD ROGERS, anc. Prof. Medical College, Calcutta, 24, Cavendish Square, Londres W. 1.
A. SALIMBENI, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *MF*.
K. SHIGA, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
J. W.-W STEPHENS, Prof[r] Ecole Médecine tropicale et Université Liverpool.
Sir ARNOLD THEILER, Directeur Recherches vétérin. Union sud-africaine, Prof[r] Pathologie et Doyen Fac. Méd. vétérinaire, Univers. sud-africaine, Pretoria.
J L. TODD, Prof[r] Parasitologie Université Mc Gill, Montreal, P. Q., Canada.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

J. ALLAIN, Médecin-inspecteur T C, Directeur Service de Santé Madagascar.
L. D'ANFREVILLE, Directeur Bureau d'Hygiène, Casablanca, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. ARLO, Médecin-major 1[re] Cl. T C, Prof[r] adjoint Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille.
P. AUBERT, anc. Médecin-major 1[re] Cl. T C, 17, rue Turgot, Nîmes.
A. AUCHÉ, anc. Pharmacien en chef 2[e] Cl. M, à Paris.
A. BARTET, Médecin principal M, Hôpital maritime, Port-Louis, Morbihan.
J. BAUCHE, Vétérinaire inspecteur des épizooties, Hué, Annam.
R. BAUJEAN, Médecin-major 2[e] Cl. T C, Directeur Institut Microbiologie, Fort-de-France, Martinique.
M. BÉGUET, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.

E Bellet, Médecin principal M, Dépôt, Lorient.
G. Bellot, Médecin-général 1re Cl. M, Directeur Ecole de Santé navale, Bordeaux.
L. Blaizot, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis, à Laigle (Orne).
G. Blanc, Directeur Institut Pasteur Hellénique, Athènes.
G. Blin, Médecin principal 2e Cl. T C, Chef service santé, Cayenne, Guyane.
Botreau-Roussel, Médecin-major 1re Cl. T C, Armée du Levant, Chef service chirurgical H C E de Damas, secteur 610.
P. Brau, Médecin principal 1re Cl. T C, 11, allée du Poteau, Le Raincy (Seine-et-Oise).
V. Brochard, ancien Médecin T C, Administrateur en chef des Colonies.
J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C, Pékin.
Cathoire, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 51, Boulevard Saint-Germain, Paris Ve.
H. Cazeneuve, Médecin principal M, Laboratoire de Bactériologie, Hôpital Sainte-Anne, Toulon.
A. Chopard, Médecin 2e division Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
N. Clapier, Médecin-major 2e Cl. T C, en France.
M. Cognacq, Gouverneur de Cochinchine, à Saïgon.
L. Collin, Médecin major 1re Cl. T C, en France.
Ch. Commes, Anc. Médecin T C, à Ezy, Eure.
E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
L. Couvy, Médecin principal 2e Cl. T C, Service de Santé, Tananarive, Madagascar.
P. Delanoë, Directeur Laboratoire Région Sud et Médecin-chef du Service des Hommes, Hôpital régional, Mazagan, Maroc.
Denier, anc. Médecin principal M, Saïgon, Cochinchine.
J. Descazeaux, Vétérinaire militaire, Profr Bactériologie. Service sanitaire animal, Quinta normal. Santiago, Chili.
A. Donatien, Vétérinaire, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
W. Dufougeré, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 67, rue Saint-Lazare, Paris, IXe.
R. Dumas, Médecin inspecteur T C (de réserve), en France.
V. Dupont, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., à Kaolack, Sénégal.
G. Dupuy, Médecin principal 2e Cl. T C, Service pénitentiaire, Guyane.
Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
L. Gaide, Médecin inspecteur T. C., Hué, Annam.
E. Gendre, anc. Médecin de l'Assistance médicale indigène en A. O. F., Inspecteur de l'Assistance publique à Angers, 13 *bis*, avenue Vauban.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
G. Girard, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Tananarive, Madagascar.
J. de Goyon, Médecin-major 1re Cl. T C, Armée du Rhin.
H. Gros, Médecin principal réserve M., Saint-Chartier, Indre.

G. Irr, Vétérinaire, 37, rue de Chézy, Neuilly-sur-Seine.
E. Jamot, Médecin-major 2e Cl. T C, Centre de prophylaxie de la maladie du sommeil, Ajos, Cameroun.
C. Jojot, Médecin-major 1re Cl. T C, au Cameroun.
H. Jouveau-Dubreuil, Médecin-major 2e Cl. T C, en France.
J. Kerandel, Médecin-major 1re Cl. T C, Professeur Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille.
A. Lafont, Médecin-principal 2e Cl. T C, Médecin-Chef, Place de Toulon.
J. Laigret, Médecin aide-major 1re Cl. T C, adjoint à l'Institut Pasteur de Brazzaville, A. E. F.
Lalung-Bonnaire, Médecin 1re Cl. Assistance d'Indochine, Saïgon.
A. Lamoureux, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie Hanoï, Tonkin.
A. Lecomte, Médecin-principal 1re Cl. T C, Chef Service Santé Saïgon, Cochinchine.
A. Le Dantec, anc. Médecin principal T C, Directeur de l'Ecole de Médecine indigène de l'A. O. F., Dakar.
G. Lefrou, Médecin-major 2e Cl. T C, en France.
A. Leger, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Bourret, Hué, Annam.
G. Lemaire, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.
Le Roy des Barres, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
A. Lhéritier, Vétérinaire, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
J. Lignières, Prof. Fac. d'Agronomie et Vétérinaire, Buenos-Aires, 838, Maipü.
L. Manceaux, anc. Médecin principal 2e Cl. A T, 14, rue Théodule Ribot, Paris XVIIe.
J. Matignon, anc. Médecin-major T C., Médecin à Châtel-Guyon, P.-de-D.
G. Merveilleux, Médecin-inspecteur T C de réserve, 6, rue P. Bourcy, Saint-Jean-d'Angély.
F. Miramond de Laroquette, Médecin principal 2e Cl. A T., Hôpital du Dey, Alger.
F. Monfort, Médecin-major 1re Cl. T C, Mines de Nickel, Nouvelle-Calédonie.
R. Montel, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 48 *ter*, rue Paul Blanchy, Saïgon.
J. Montpellier, Chef Travaux Anat. Path. Faculté de Médecine Alger, 17 *bis*, rue Richelieu.
F. Motais, Médecin-major 2e Cl. T C. à Saïgon.
Niclot, Médecin-inspecteur A T, Directeur Service de Santé, Lyon.
Ch. Nicolas, à Nouméa, Nouvelle-Calédonie.
Nogues, Médecin-major 2e Cl. T C, Ecole de Médecine indigène, Dakar.
Ortholan, anc. Médecin principal 2e Cl. T C, 39, rue de Montessuy, Juvisy, Seine-et-Oise.
F. Ouzilleau, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef 23e Infanterie coloniale.
L. Parrot, Chef de Laboratoire Institut Pasteur Alger.
G. Pécaud, Vétérinaire A. T (h. c.), Chef Service zootechnique du Tchad, à Fort-Lamy.

G. Péju, Médecin-major 2e Cl. A T, Chef Laboratoire Casablanca, Maroc.
A. Pressat, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
E. Pringault, Chef des travaux Ecole de Médecine, Marseille, 63, rue St-Savournin.
A. Raybaud, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
L. Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
G. Reynaud, anc. Médecin principal T C, Professeur à l'Ecole de Médecine et à l'Institut colonial de Marseille, 2, rue de l'Obélisque.
J. Ringenbach, Médecin major 1re Cl. T C, Médecin de la Légation de France, Pékin.
L. Robert, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Institut Pasteur, Bangkok, Siam.
M. Robineau, Médecin-major 2e Cl. T C, 4e Régiment Tirailleurs, Arles.
J. Roger, Vétérinaire major 2e Cl., Dépôt de Remonte, Arles.
H. Rothamel, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, à Vinhlong, Cochinchine.
L. Rousseau, ancien Médecin major 1re Cl. T C, Labor. d'Hygiène, Rouen.
Salvat, anc. Directeur Institut Pasteur Tananarive, Tulle. Corèze.
A. Sarrailhé, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
H. Schein, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
T. Séguin, Médecin principal 2e Cl. T C, Chef Service Santé Soudan, à Bamako.
G. Senevet, Chef Laboratoire Institut Pasteur et Agrégé Fac. Médecine, Alger.
F. Sorel, Médecin principal 2e Cl. T C, 21, avenue La Motte-Picquet, Paris.
L. Stévenel, Médecin-major 1re Cl. T C, à Bordeaux.
Stini, à Larnaca, Chypre.
E. W. Suldey, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie Bamako, Soudan.
J. Thézé, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef Hôpital de Harrar, Abyssinie.
R. Trautmann, Médecin-major 1re Cl. T C, Cotonou, Dahomey.
G. Vallet, Médecin principal 1re Cl. A T, Chef Laboratoire Bactériologie XVIe Corps, Montpellier.
H. Velu, Vétérinaire major de 2e Cl., Chef du Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.
Ch. Vialatte, Médecin-major 2e Cl. A T, chargé service antipaludique du Maroc, à Rabat.

b) *Etrangers.*

R. G. Archibald, Directeur, Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
H. de Beaurepaire-Aragao, Chef de Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
L. Audain, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.
A. Bachmann, Directeur Institut Bactériologique, Buenos-Aires.

A. G. Bagshawe, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, 23 Endsleigh Gardens, Londres N. W. 1.
J. Bequaert, Profr Entomologie médicale, Univ. Harvard, Boston.
Vital Brazil, Directeur Institut bactériologique, Nictheroy, Etat de Rio, Brésil.
A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
S. L. Brug, Laboratoire Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia.
E. Cacace, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini.
Mamerto Cadiz, Profr Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. Cardamatis, Profr Mal. Trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
M. Carpano, Directeur Laboratoire vétérinaire, Piazza S. Calisto, Rome.
S. R. Christophers, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
A. Ciuca, Profr Ecole Vétérinaire, Bucarest.
M. Ciuca, Profr Fac. Médecine, Jassy, Roumanie.
M. Couto, Profr Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
F. W. Cragg, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
S. Lyle Cummins, anc. Profr Royal Army Medical College. Castlefield, North Road, Cardiff.
C. W. Daniels, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W. 1.
S. T. Darling, Prof. Hygiène Fac. Médecine, Sao Paulo, Brésil, 45, rue Brigadeiro, Tobias.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Clifford Dobell, National Institute for Medical Research, Hampstead, Londres, N. W. 3.
A. Dubois, ancien Médecin du Congo belge, à Louvain, Belgique.
F. W. Edwards, Assistant d'Entomologie, British Museum (Nat. Hist.), Cromwell Road. Londres, S. W.
E. Escomel, Professeur Bactériologie Université Lima, Médecin de l'Asile Victor Lira, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
H. B. Fantham, Profr Zoologie Univ. Johannesbourg, Afrique du Sud.
G. Finzi, Profr Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
C. França, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique Lisbonne, à Collares. Portugal.
G. Franchini, Profr de Pathologie exotique, Fac. Méd. Bologne.
U. Gabbi, Prof. Clinique Médecine générale Parme.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. Gedoelst, Profr Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A. Gilruth, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. Goebel, anc. Médecin du Congo belge, à Bruxelles.
E. D. W. Greig, Central Research Institute, Kasauli, Inde anglaise.
J. Guiteras, Ministre de santé, La Havane, Cuba.
W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.

Edw. Hindle, Profr Ecole de Médecine, Le Caire.
P. Pereiras Horta, Directeur Ecole vétérinaire, Rio de Janeiro.
B. A. Houssay, Prof. Fac. Médecine et Vétérinaire, Buenos-Aires.
J. Iturbe, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela.
S. P. James, anc. Lieutenant-Colonel Service sanitaire Inde anglaise, 8, Symons Str., Cadogan Gardens, Londres S. W. 3.
R. Jemma, Professeur Pédiâtrie Fac. Médecine, Naples.
A. de Jong, Profr Université Leyde, Hollande.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
J. Khouri, Pharmacien-chimiste, 4. rue de France, Alexandrie.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan Kinghorn, Mpika, Rhodesia septentrionale.
C. A. Kofoid, Profr Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal., Etats-Unis.
A. Lanfranchi, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
R. Leiper, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N. W. 4.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
J. J. van Loghem, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Centrale Bockerij, Amsterdam.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine. King's College et West London Hospital, 86, Brook Str., Grosvenor Square, Londres W. 1.
A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, Laboratoire bactériologique, Parel, Bombay.
Ph. Manson-Bahr, 32, Weymouth Str. Portland Place, Londres W. 1.
E Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul Ier, Moscou.
A da Matta, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
L. E. Migone, Profr Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
Mijajima, Professeur de Parasitologie, Faculté de Médecine de Tokyo, Japon.
R. E. Montgomery, Conseiller vétérinaire de l'Ouganda, à Entebbé.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
A. Moses. Service de l'Industrie pastorale. rue Matta Machado, Rio de Janeiro.
C. S. Motas, Profr Ecole vétérinaire, Bucarest.
R. Mouchet, Médecin-inspecteur provincial, Stanleyville, Congo belge.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Horley Str L. W. I.
R. Newstead, Profr Ecole de Médecine tropicale, Liverpool.
H. Noguchi, Chef de Service Institut Rockefeller, New-York.
W. S. Patton, Lecturer Medical Entomology and Protozoology, Zoological Department (University), Edimbourg.
C. Picado, Hôpital San José. Costa-Rica.
M. Piraja da Silva, Profr Fac. Médecine, Bahia, Brésil.

G. Pittaluga, Profr Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
B. H. Ransom, Zoologiste Bureau d'Industrie animale, Washington.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
A. Recio, Directeur du Laboratoire, Hôpital municipal, La Havane.
Ramon E. Ribeyro, Prof. Fac. Médecine, Lima, Pérou.
D. Rivas, Profr Université Philadelphie, Etats-Unis.
E. Robledo, Recteur Université Antioquia, Colombie.
R. Robles, Prof. Fac. Médecine, Guatemala.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, Kénia.
Ch. Rotschild, Arundel House, 4 Palace Green, Kensington, Londres W. 8.
R. Row, Greylands, 27, New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
L. W. Sambon, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres.
C. Savas, Profr Fac. Médecine, Athènes.
J. Schwetz, Chargé de mission, Congo belge.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
A. Stanton, Med. Res. Institut, Kuala Lumpur, Etats fédérés malais.
R. P. Strong, Profr Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
N. H. Swellengrebel, Zoologiste Institut Hygiène tropicale, Nicolaas Witsenkade N° 2, Amsterdam.
L. Tarassévitch, Directeur santé publique, Moscou.
E. Tejera, Directeur Laboratoire Santé publique, Caracas, Venezuela.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.
F. Van den Branden, Médecin chef de Service, Directeur Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
Van Hoof, Laboratoire de Léopoldville, Congo belge.
R. Van Saceghem, Vétérinaire de l'armée belge, directeur Laboratoire du Ruanda, Kissengnie, Occupation belge Est Africain allemand.
F. Vasconcellos, Chef Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
Mlle Wassilewsky, Chef de travaux Institut vétérinaire. Plazovaia, 2, log. 42, Pétrograde.
Creighton Wellman, Profr Université Tulane, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats Unis.
C. M. Wenyon, Directeur Wellcome Bureau of scientific Research, 7, Vallance Road, Alexandra Park, N. 10.
S. Burt Wolbach, Profr Université Harvard, Boston, Etats-Unis.
W. L. Yakimoff, Profr Institut Sciences médicales et Institut vétérinaire zootechnique, Pétrograde, Ordinarnaia, 5, log. 18.
Warrington Yorke, Profr Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Pétrograde.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 9 Janvier 1924

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PUIS DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Allocution de M. Calmette, président sortant.

Mes chers Collègues,

Une très sage disposition de nos statuts, Article IV, vous oblige à ne conserver que pendant quatre années le Président que vous avez élu. Je dois donc aujourd'hui remettre la fonction dont vous m'aviez honoré à celui vers qui se sont unanimement portés vos suffrages, mon excellent ami le professeur Mesnil.

Que sa modestie me permette de vous féliciter de ce choix. Le professeur Mesnil y avait tous les titres. Aux côtés de notre illustre et regretté Laveran, il a tenu, le 15 novembre 1907, notre Société sur les fonds baptismaux. Il en fut l'un des premiers Secrétaires Généraux et le principal animateur. Depuis seize ans que nous existons, il a donné tous ses soins à notre croissance. Par ses relations constantes et cordiales avec la plupart de nos membres français et étrangers, il a canalisé vers nous tout le flot des découvertes, des mémoires ou des notes intéressant la pathologie exotique, qui ont rendu nos séances si

attrayantes et si instructives, et qui ont enrichi notre *Bulletin*. Enfin ses propres travaux, qu'il serait impertinent de vous rappeler car vous les connaissez tous, et qui ont été consacrés il y a deux ans par son élection à l'Académie des Sciences, lui valent à la fois notre admiration et la reconnaissance de tous les peuples colonisateurs ou colonisés. Vos destinées ne pouvaient donc être en meilleures mains.

Avant que je lui cède mon siège, il me permettra de m'acquitter des dettes de gratitude que j'ai contractées envers mes collègues de l'ancien Bureau. Je remercie cordialement mes vieux amis l'Inspecteur Général GOUZIEN et V. MORAX, le professeur BRUMPT, E. ROUBAUD, C. JOYEUX et L. NÈGRE, pour l'aide précieuse qu'ils m'ont apportée et pour les services qu'ils ne cessent de nous rendre. Je dois enfin un témoignage tout particulier de gratitude à notre Trésorier-Archiviste perpétuel, M. TENDRON, qui assure, avec tant d'inlassable dévouement et d'inaltérable optimisme, la gestion de nos intérêts matériels et aussi à M. JEANTET, dont le concours si obligeant ne nous fait jamais défaut pour l'illustration de nos séances.

Je voudrais aussi rendre grâce aux Parques qui nous furent relativement clémentes au cours de cette dernière année de ma présidence. Nous aurions pu marquer celle-ci d'un caillou blanc si nous n'avions eu à déplorer la mort de notre collègue MARC BOUILLIEZ, médecin-major des troupes coloniales, et aussi celle de deux de nos correspondants étrangers, KARTULIS et SALM. J'adresse encore à leur mémoire notre pieux souvenir.

J'exprime le vœu que mon successeur n'ait aucun éloge nécrologique à prononcer pendant tout le temps qu'il exercera sa charge.

Notre Société, qui entre déjà dans sa dix-septième année et qui n'a souffert d'aucune crise de croissance, continue à prospérer. Son prestige, qu'elle doit pour une bonne part, ne l'oublions jamais, à la juste célébrité de son Président-fondateur, notre illustre Maître le professeur LAVERAN, est devenu tel que les savants les plus illustres de tous les pays amis du nôtre considèrent comme un honneur enviable de compter parmi nos associés ou nos correspondants. Pour donner satisfaction à de légitimes désirs, nous avons dû créer une première filiale en Afrique Occidentale Française et élargir nos cadres. Le centième anniversaire de la naissance de PASTEUR nous a fourni une heureuse occasion de nous adjoindre plusieurs éminents collègues auxquels nous regrettions de n'avoir pas encore pu rendre l'hommage que méritaient leurs travaux.

C'est ainsi que, parmi nos compatriotes, nous avons élu :

Membres titulaires : MM. F. LARROUSSE, G. LAVIER, CLOUARD, Médecin-Inspecteur, LASNET, Médecin-Inspecteur général, G. MARTIN, qui était déjà membre associé, FOURNEAU, professeur.

Membre associé français : M. BLANCHARD.

Correspondants : MM. E. JAMOT, L. ROBERT, SÉGUIN, DESCAZEAUX, LAIGRET, ROBINEAU.

et parmi nos amis étrangers :

Membre associé : M. STEPHENS, de Liverpool.

Membres correspondants : MM. H. DE BEAUREPAIRE ARAGAO, F. W. EDWARDS, M. CARPANO, A. DE JONG, GUITERAS, A. MOSES, C. PICADO, A. RECIO, D. RIVAS, Ch. ROTSCHILD, J. SCHWETZ, A. STANTON, L. TARASSEVITCH, J. KHOURI, P. MANSON-BAHR, VAN HOOF, Mlle WASSILEWSKY.

Que ces nouveaux collègues soient les bienvenus parmi nous. Je les remercie d'avance de la part certainement importante qu'ils prendront à nos réunions en venant eux-mêmes nous exposer ou en nous envoyant les résultats de leurs recherches.

Lorsqu'on vient de parcourir une longue étape, il est reposant et réconfortant de jeter un regard derrière soi avant de se remettre en route vers d'autres horizons plus lointains. C'est ce que nous allons faire si vous le voulez bien.

Nous avons tout lieu de nous féliciter d'avoir rendu nos séances plus attrayantes et plus animées par les causeries, la plupart avec projections de films ou de photographies, qu'ont bien voulu nous faire plusieurs de nos membres, ou même des personnalités scientifiques ou coloniales étrangères à notre Société. Quelques-unes de ces conférences ont été particulièrement brillantes et vous en avez gardé le souvenir. C'est une innovation qu'il est, je crois, désirable de maintenir et de développer.

Les communications que publie notre *Bulletin* ont été souvent pleines d'intérêt et les seize volumes déjà parus depuis notre fondation sont en train de constituer une véritable encyclopédie de pathologie tropicale d'une incomparable richesse. Nos laboratoires coloniaux français et ceux de nos excellents amis, Belges, Hollandais, Italiens, Espagnols, Portugais, Américains du Centre et du Sud, ont droit à toute notre gratitude pour le grand nombre de documents, de faits expérimentaux ou d'observations qu'ils ont bien voulu porter, par notre intermédiaire, à la connaissance du monde savant.

Cette année, comme les précédentes, les Instituts Pasteur de Tunis, de Brazzaville, de Saïgon et Nha-Trang, d'Alger, de Tanger, de Tananarive et l'Institut Biologique de Dakar ont manifesté une activité des plus fécondes dont nous avons beau-

coup profité. Nous devons une gratitude particulière à ceux de nos collègues qui leur font tant d'honneur et je crois répondre à votre sentiment en remerciant surtout CHARLES NICOLLE, ETIENNE BURNET, EDMOND et ETIENNE SERGENT, DONATIEN, REMLINGER, DELANOË, MARCEL LEGER et BÉDIER, BLANCHARD, LEFROU et CLAPIER, NOËL BERNARD, LALUNG-BONNAIRE, GUÉRIN et PONS, SCHEIN, BOUFFARD, GIRARD, et parmi nos collègues étrangers, TARASSEVITCH, ZABOLOTNY, CASTELLANI, YAKIMOFF, ESCOMEL, GEDŒLST, VAN DEN BRANDEN et L. VAN HOOF, VAN SACEGHEM, dont la fidèle collaboration nous est et nous restera infiniment précieuse.

Je voudrais aussi rappeler la grande part que plusieurs d'entre nous ont prise à l'exposition du Musée Pasteur à Strasbourg, où chacun pouvait admirer, comme dans un diorama enchanteur, le merveilleux développement de l'œuvre pastorienne dans ses applications à la lutte contre les maladies tropicales, à l'assainissement et à l'exploitation agricole de nos colonies. Ce fut une magnifique leçon de choses qui fit honneur à ceux qui l'ont conçue et réalisée.

Et maintenant, mes chers collègues, il me reste à vous dire toute ma reconnaissance pour le précieux témoignage d'estime que vous avez bien voulu me donner en m'appelant à vous présider pendant ces quatre dernières années. Je vous reste profondément attaché, et j'espère pouvoir travailler quelques années encore, dans le rang, à accroître avec vous, avec la même foi et le même enthousiasme, la prospérité et le prestige de notre Société de Pathologie exotique.

J'invite M. MESNIL à prendre la Présidence.

Allocution de M. MESNIL, président.

Mes chers Collègues,

Mon premier sentiment, en occupant ce fauteuil, devrait être d'étonnement. Etonnement d'un naturaliste qui n'a jamais observé ou expérimenté qu'en France et qui se voit chargé pendant quatre années de présider aux destinées d'une Société de Pathologie exotique. Mais vous m'avez toujours habitué à tant de bienveillance; notre président sortant, mon vieil ami CALMETTE, veut bien m'accueillir à cette place par des mots si aimables, que je ressens surtout un sentiment très grand de gratitude; il s'en ajoute un autre de fierté quand je considère

quels ont été mes prédécesseurs et quelle place a su prendre notre Société dans le monde savant.

La Société de Pathologie exotique ne pouvait pas avoir d'autre premier président que Laveran ; par son immortelle découverte, par tous ses travaux, Laveran a été, dans le domaine des maladies des pays chauds, ce que Claude Bernard fut en Physiologie. Et il convenait qu'il occupât pendant de longues années ce fauteuil présidentiel comme Claude Bernard avait été légitimement le président à vie de la Société de Biologie. Nous ne pouvions lui donner de meilleur successeur que notre ami Albert Calmette. N'a-t-il pas des tout premiers su comprendre que les maladies des pays chauds doivent relever de ces méthodes scientifiques qui, entre les mains géniales de Pasteur et de ses disciples, venaient de rénover la médecine en général? Venu dès 1889, jeune médecin de marine, suivre les premiers cours du Dr Roux à l'Institut Pasteur récemment ouvert, il fondait en 1890 à Saïgon le premier Institut Pasteur exotique. De quelle sollicitude Pasteur ne suivit-il pas les débuts de cette première filiale; j'en ai été parfois le témoin; et ne convenait-il pas que nous rendions hommage ainsi, il y a 4 ans, à celui qui a été le pionnier d'un mouvement scientifique qui n'a cessé depuis 33 ans de s'étendre à toutes les parties du monde, à celui qui a su prendre une si grande place en hygiène et en microbiologie?

Qu'on m'excuse d'être ainsi amené à évoquer mes premiers contacts à l'Institut Pasteur avec la Pathologie exotique. Ils remontent à 1893, précisément lorsque Calmette revint de Saïgon et que, travaillant porte à porte, je suivais ses laborieuses et fructueuses recherches sur la physiologie des venins et la sérothérapie antivenimeuse. Puis ce furent mon ami Marchoux qui se préparait à aller en mission au Sénégal où il fonda le premier laboratoire africain tropical, mon ami Simond dont je suivis avec un vif intérêt les recherches sur le cycle évolutif des Coccidies et ses rapports avec celui de l'hématozoaire du Paludisme. Vieux souvenirs qui me sont chers ! En 1897, la surabondance des travailleurs dans le laboratoire de mon maître Metchnikoff, me fit pour un temps le compagnon de chambre de A. Laveran qui voulut bien faire appel à mes connaissances zoologiques pour une collaboration sur divers protozoaires parasites et bientôt sur les Trypanosomes. Vers 1903, le Dr Roux me confia la préparation protozoologique des nombreux médecins qui venaient s'initier à l'Institut Pasteur à la Microbiologie, avant d'aller diriger les laboratoires de nos colonies ; tâche qui m'a valu de vives satisfactions. J'y ai gagné de nombreux amis qui, presque tous, font partie de notre Société et ont

apporté tant d'éléments de valeur à nos connaissances en médecine tropicale. Je ne veux ici que saluer quelques morts : BRIMONT, dont l'avenir, que nous escomptions tous brillant, a été brisé dès son premier laboratoire, LEBŒUF à qui l'on doit de si importants travaux sur la maladie du sommeil et la lèpre, BOUILLIEZ dont les recherches sur les maladies de la région du Chari resteront un modèle.

L'épanouissement des études de pathologie exotique dans notre pays il y a 15 ans appelait la création d'une Société et d'un périodique spécial. Déjà les nombreux mémoires présentés faisaient déborder le cadre de diverses publications. Les temps étaient donc révolus et il ne fallut qu'un incident pour cristalliser l'idée de la future Société. Au Congrès international d'Hygiène et de Démographie qui se tenait à Berlin en septembre 1907, les hygiénistes tropicaux constatèrent la nécessité de se mieux grouper et décidèrent la création d'un organisme international. Mais pour parvenir à ce but, des Sociétés nationales devaient d'abord exister et seule la Grande-Bretagne avait une pareille Société. Il fut convenu que les autres pays en mettraient sur pied de similaires. Dès mon retour à Paris, je demandai à LAVERAN de prendre l'initiative de la création d'une nouvelle Société ; en très peu de temps, il réussit à grouper autour de lui tous les savants et chercheurs qualifiés; c'était la condition du succès. Dès janvier 1908, la Société tenait sa première séance ici-même, usant de l'hospitalité de l'Institut Pasteur qui devenait son siège social. Le succès dépassa les prévisions, car le *Bulletin* de la Société, dont mon collègue au secrétariat général, E. MARCHOUX, avait pris la charge, constitua à la fin de l'année un volume de 665 pages. Ce succès ne se démentit pas les années suivantes et, quand survint la guerre, la jeune Société était en pleine prospérité : elle avait mené à bien des enquêtes sur des maux divers dont souffrent les contrées tropicales; ses *Bulletins* recevaient, outre les publications françaises, d'assez nombreuses communications de savants étrangers.

Grâce à l'énergie de son président, notre Société a victorieusement surmonté la crise de la guerre. Une séance seulement n'eut pas lieu, celle d'octobre 1914. « Il importe, avait dit le président LAVERAN le 11 novembre 1914 au moment de la reprise de nos travaux, que notre *Bulletin* continue à paraître au moins tous les deux mois » et il adressait un appel à tous nos collègues non mobilisés et à nos associés et correspondants étrangers. Cet appel fut entendu. Tous ceux qui le purent payèrent de leur personne; la guerre nous valut la production intégrale de nos alliés belges; aussi le *Bulletin de la Société de Pathologie*

exotique est-il un des très rares périodiques qui ne cessa jamais d'être mensuel et dont la vitalité ne s'est pas trouvée amoindrie par la guerre mondiale.

Mais les séances, durant cette période, ne pouvaient guère être que l'enregistrement des communications reçues au cours du mois; seules un petit nombre de personnes étaient présentes. Nos séances n'ont repris leur animation qu'après la guerre et, depuis 4 ans, leur intérêt s'est augmenté grâce à des causeries, souvent accompagnées de projections, dont le président Calmette a pris l'heureuse initiative.

Il y aura bientôt deux ans, la Société de Pathologie exotique est entrée dans la voie des filiales, voie qui a été si fructueuse pour la Société de Biologie, en établissant l'unité de publication avec la Société médico-chirurgicale de l'Ouest africain. Nous espérons cette année que la Société d'une autre de nos grandes colonies s'unira aussi à nous. Il y a là un mouvement à la fois de centralisation de publications et de décentralisation scientifique dont l'intérêt ne saurait nous échapper.

Au 1er janvier 1924, notre Société comprenait :

20 membres honoraires, dont 11 étrangers
68 membres titulaires honoraires ou titulaires
39 membres associés, 20 étrangers, 19 français
215 membres correspondants, 115 étrangers, 100 français.

Voilà le passé. Je serai d'autant plus bref pour l'avenir que je pourrais le résumer d'un mot : continuons. Notre Société entre dans sa 17[e] année, c'est l'adolescence. Il m'est réservé le grand honneur de la conduire jusqu'à sa majorité. Je jugerai que je n'ai pas failli à ma tâche si se maintient cet esprit de cordialité qui fait le charme de nos réunions, si nos séances gardent un attrait particulier du fait de la variété des communications et des causeries, si nous continuons à faire entendre aux pouvoirs publics notre voix autorisée dans les grandes questions d'hygiène coloniale qui nous préoccupent au premier chef, et enfin et surtout si notre *Bulletin* conserve son intérêt et son prestige aussi bien dans notre plus grande France que dans les autres pays de l'univers. Actuellement, nous pouvons le dire avec fierté, il est lu dans le monde entier; un millier de personnes le reçoivent, et, en ces temps de vie chère, de papier et d'imprimerie chers, nous pouvons aussi le dire avec fierté, nous avons équilibré notre budget sans le secours de personne. Grâces particulières en soient rendues à notre Trésorier. Mais grâces soient rendues aussi à l'Hôte qui, avec tant de bienveillance, nous accorde un toit. Nous avons même pu récemment aménager une

bibliothèque, — notre collègue MATHIS y a mis tout son dévouement, — où les périodiques reçus par notre Société avoisinent les nombreux livres et tirés à part de notre ancien président dont Mme LAVERAN a bien voulu nous confier la garde.

Beaucoup de savants étrangers font partie de nos cadres comme membres honoraires, associés ou correspondants. Ainsi se trouvent resserrés les liens de chacun de nous avec quelques-uns de ces savants. Ces relations, nous devons nous attacher à les rendre encore plus intimes. Un certain nombre de ces collègues ont bien voulu venir nous faire des communications ou des causeries ; nous en accueillerons d'autres volontiers.

Nous devrons rechercher aussi des occasions de nous réunir à nos collègues étrangers pour discuter avec eux des questions d'épidémiologie et d'hygiène. Nous ne ferons à cet égard que reprendre l'idée qui avait précédé notre création et n'a pu encore être réalisée en Europe. Mais elle l'a été déjà dans les autres parties du monde : il me suffira d'évoquer ici et de saluer fraternellement les Congrès extrême-orientaux dont une session vient d'avoir lieu à Singapour et dont la prochaine se tiendra au Japon, les congrès sudaméricains, devenus panaméricains, les congrès africains dont nos amis portugais ont pris récemment l'initiative en Angola et qui auront une seconde session à Dakar en janvier 1927. N'oublions pas non plus les conférences internationales de lèpre dont la dernière, si bien préparée par son secrétaire général MARCHOUX, s'est tenue à Strasbourg l'été dernier sous la présidence de notre collègue JEANSELME. L'exposition coloniale, annoncée pour 1927 à Paris, pourra nous fournir l'occasion d'une réunion de caractère international.

En attendant ces discussions entre savants de divers peuples, nous continuerons à traiter entre nous des questions dont l'attention s'impose aux pouvoirs publics dans nos colonies, pays de protectorat et pays sous mandat. Dès aujourd'hui, nous pouvons parler (ou reparler) de la prophylaxie de la maladie du sommeil, de l'épidémiologie et de la prophylaxie de la peste, de la pneumonie et de la tuberculose des noirs, des spirochétoses tropicales. On le voit, ce ne sont pas les sujets qui nous feront défaut.

Il me reste, pour terminer, un agréable devoir à remplir. C'est de saluer mes collègues du Bureau et du Conseil : les vice-présidents E. BRUMPT et CH. DOPTER, dont l'autorité est reconnue de tous, les secrétaires généraux E. ROUBAUD, qui veut bien continuer la lourde tâche qu'il assume si bien depuis 4 ans et C. JOYEUX ; celui-ci faisait déjà partie du bureau depuis plusieurs années comme secrétaire avec L. NÈGRE qui a bien voulu

conserver cette dernière fonction et auquel vous avez adjoint notre jeune collègue Lavier. Je réserve pour la fin notre trésorier E. Tendron, si dévoué à la bonne gestion de nos finances et qui enrobe les pilules des cotisations de tant de charme et de bonne grâce, que personne n'en goûte l'amertume.

Nous retrouverons au Conseil, avec Mme Phisalix, qui a su si bien l'an passé retracer la vie et l'œuvre de notre regretté président fondateur, trois anciens membres du bureau, MM. Calmette, Gouzien et Marchoux qui voudront bien continuer leur dévouement à la Société ; elle ne saurait se priver de leurs avis si autorisés.

Enfin, je souhaite la bienvenue parmi nous au Dr Yersin qui, bien que toujours jeune, compte aussi parmi les ancêtres dont s'honore la Pathologie exotique.

Et maintenant, je m'excuse d'avoir été si long ; mais ce n'est qu'une fois en quatre années. Reprenons notre labeur mensuel.

Election.

M. R. Deschiens est élu membre titulaire à l'unanimité de 23 votants.

Correspondance.

MM. Manson-Bahr et J. Descazeaux adressent des remerciements à la Société pour leur élection comme membres correspondants.

Conférence

Sur l'utilisation des singes en médecine expérimentale.

Le Laboratoire Pasteur de Kindia (Guinée Française) (1)

Messieurs et chers Collègues,

Je me propose de vous entretenir aujourd'hui d'une question qui, depuis de longues années, me préoccupe parce qu'elle me paraît d'une grande importance pour le développement à venir des recherches sur les maladies infectieuses dont nous ne connaissons pas encore, ou dont nous connaissons mal les agents pathogènes. Il s'agit de l'utilisation des singes, et particulièrement des singes anthropoïdes, en médecine expérimentale.

Les travailleurs de laboratoire ont tiré tout le parti qu'ils ont pu des animaux domestiques ou sauvages de nos pays pour l'étude des maladies qui leur étaient transmissibles. Il ne semble pas qu'on doive désormais attendre de grands progrès de l'emploi de ces mêmes animaux lorsqu'il s'agit d'étudier la lèpre par exemple, ou les fièvres éruptives (rougeole, scarlatine, typhus exanthématique) ou encore la fièvre jaune, la grippe, le trachome, et certaines maladies des tropiques telles que le Pian, le Goundou, les Leishmanioses et les Trypanosomiases humaines. Toutes ces maladies, et beaucoup d'autres, ne sont inoculables qu'aux singes, et quelques-unes des plus redoutables pour l'homme paraissent n'être transmissibles qu'aux singes les plus voisins de notre espèce, aux chimpanzés.

Il est donc indispensable, puisque nous ne pouvons pas songer à expérimenter sur l'homme, de nous procurer de grandes quantités de singes. Nous devons, par suite, envisager la nécessité de créer ici-même, à proximité immédiate de nos laboratoires, des installations spécialement conçues pour assurer leur conservation prolongée dans des conditions hygiéniques irréprochables. Mais nous devons aussi, et avant tout, organiser, dans celle de nos colonies qui nous paraît le mieux appropriée à cet effet, un centre de recrutement, ou, si possible, d'élevage de ces singes à côté d'un laboratoire, permettant à la fois d'en réunir un nombre plus ou moins grand, de sélectionner ceux qui sont en état de supporter le voyage en Europe, et d'utiliser les autres sur place au mieux des intérêts de la Science.

(1) Causerie faite à la séance par M. CALMETTE, avec projections.

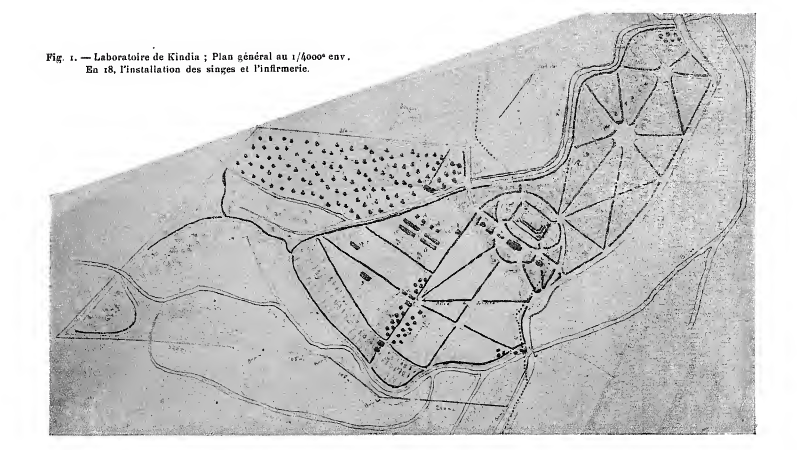


Fig. 1. — Laboratoire de Kindia ; Plan général au 1/4000e env.
En 18, l'installation des singes et l'infirmerie.

Beaucoup d'investigations, en particulier celles qui doivent avoir pour objet la vaccination préventive contre la tuberculose, contre la syphilis ou contre la pneumonie, l'inoculabilité et la prévention des cancers ou de la lèpre, exigent un temps très long, le plus souvent plusieurs années, avant qu'on puisse être fixé sur la valeur pratique de telle ou telle méthode. Il faut aussi, pour chaque série d'expériences, pouvoir disposer de témoins en nombre suffisant, qui soient maintenus soigneusement isolés et qui puissent être soustraits aux causes accidentelles de maladies ou de mort, auxquelles il leur est si difficile d'échapper lorsqu'ils sont transportés loin de leur pays d'origine.

Il n'y a par conséquent pas d'autre alternative que de renoncer à l'étude de ces questions de si capitale importance pour l'avenir de l'humanité, ou de s'engager résolument dans la seule voie qui puisse nous fournir les solutions désirées.

En présence de ce dilemme, l'Institut Pasteur ne pouvait pas rester dans l'indécision.

Il avait déjà, il y a dix ans, formé le projet d'établir un centre d'études biologiques et d'élevage de singes dans l'une des îles de Loos, près de Conakry, sur la côte de Guinée. Des pourparlers, engagés avec le Gouvernement Général de l'Afrique Occidentale française, étaient sur le point d'aboutir lorsqu'éclata la grande guerre. Ils furent repris dès que les circonstances le permirent, et, grâce à la clairvoyante volonté des Gouverneurs généraux, MM. MERLIN et CARDE, ainsi que du Gouverneur de la Guinée, M. POIRET, nous sommes aujourd'hui en possession d'un vaste domaine à Béko, à 4 kilomètres de Kindia, entre deux cours d'eau formant presqu'île, dans une région boisée et fertile, toute proche de la grande forêt que peuplent de nombreuses familles de chimpanzés et beaucoup d'autres espèces de singes. L'endroit, choisi par M. le Gouverneur POIRET, est facilement accessible en automobile par la route de Kindia à Télimélé. Il est à l'altitude d'environ 1.200 mètres, dans une contrée particulièrement salubre, où le paludisme est rare et où la trypanosomiase humaine ne paraît pas exister. Le bétail y est abondant et l'on y trouve toutes les ressources désirables en produits alimentaires et en main-d'œuvre.

Nous y construisons un laboratoire, avec les dépendances envisagées comme le plus immédiatement indispensables : habitation du directeur, logement pour des missionnaires scientifiques, logement pour un aide européen ainsi que pour plusieurs aides indigènes avec leurs familles, parcs et infirmeries pour grands et pour petits singes, château d'eau, etc...

Les constructions essentielles seront achevées au printemps de cette année ; mais, d'ores et déjà, le laboratoire fonctionne sous la direction d'un des nôtres, M. le vétérinaire-major de 1re classe Wilbert, qui s'y trouve depuis plusieurs mois et que nous avons chargé de préparer sur place les vaccins et les sérums contre les maladies épizootiques qui font de grands ravages dans les troupeaux guinéens (infection charbonneuse, péripneumonie, peste bovine). Nous espérons que, dès la fin de 1924, il sera possible d'y entreprendre quelques-unes des recherches qui font partie de notre programme, et aussi d'y concentrer des singes qui nous seront expédiés une ou deux fois par an, en convois accompagnés, afin qu'ils souffrent le moins possible du voyage, qu'ils soient convenablement alimentés en route et qu'ils nous parviennent ainsi dans les meilleures conditions.

*
* *

Les espèces de singes qu'il nous sera possible de recevoir, ou sur lesquelles portera l'expérimentation au centre de recherches de Kindia, sont très suffisamment nombreuses et variées.

La plus importante est représentée par les *Chimpanzés*. Il en existe dans toute la forêt équatoriale, depuis la Guinée jusqu'à l'Angola et on peut, grâce au complaisant appui des administrations locales, s'en procurer assez facilement à peu de frais. L'*Anthropopithecus troglodytes* est le plus commun. Il est caractérisé par la couleur chair foncée de la face, des oreilles et des mains, par sa chevelure noire, ses favoris longs et brousailleux, ses doigts et orteils nus. L'*Anthropopithecus calvus* ou *Tségo*, plus communément rencontré au Cameroun et au Congo, a la peau noire et nue sur la face, les oreilles et les mains. Le dessus de sa tête est à peu près chauve, et ses lèvres sont épaisses, proéminentes. L'un et l'autre se nourrissent surtout de fruits, mais ils ne dédaignent pas la viande, et ils mangent volontiers de petits oiseaux, et même des pigeons qu'ils dévorent avec toutes leurs plumes.

Les chimpanzés vivent généralement en familles ou en petits groupes. Ils saccagent les plantations de bananiers, de canne à sucre et d'arachides, voisines des villages indigènes. Les dégâts qu'ils font sont si considérables qu'on s'efforce de les détruire en organisant des battues. C'est au cours de celles-ci qu'on parvient souvent à capturer des jeunes qui s'apprivoisent aisément. Déjà après quelques jours on peut les laisser en liberté surveillée. Ils s'attachent très vite à ceux qui leur donnent des soins et se comportent comme des enfants.

Le chimpanzé adulte n'est pas maniable, tant est puissante sa force musculaire. Il est pratiquement impossible de le capturer vivant et de le conserver en captivité. Aussi, les exemplaires de ces animaux qu'on a pu voir en Europe dans les ménageries, les cirques ou dans les jardins zoologiques, étaient-ils tous très jeunes, rarement âgés de plus de six à sept ans, et il est fort difficile de les conserver. Ils succombent rapidement dans nos climats. Le plus souvent ils meurent de pneumonie.

Lorsqu'il sera possible de les élever dans leur pays d'origine, en leur fournissant les aliments qu'ils ont l'habitude de trouver dans leurs forêts, surtout si l'on prend soin de les vacciner contre le pneumocoque et de les protéger contre les sources de contagion accidentelle, il est probable qu'on pourra les conduire jusqu'à l'âge adulte en état de domesticité. Il sera alors extrêmement intéressant d'observer leur développement intellectuel. Peut-être une éducation méthodiquement conduite, inspirée des procédés pédagogiques modernes, nous apprendra-t-elle que l'intelligence du chimpanzé est très perfectible. Il y a là de quoi tenter les zoologistes et les philosophes, particulièrement ceux qui s'occupent de psychologie expérimentale, et le centre de recherches biologiques de Kindia leur offrira un merveilleux champ d'études que nous serons heureux de mettre à leur disposition, comme aussi à celle des physiologistes qui, au lieu d'utiliser, comme le fait actuellement le D[r] VORONOF, les glandes sexuelles des chimpanzés mâles au rajeunissement des hommes prématurément vieillis, seront peut-être tentés de s'enquérir des phénomènes que produirait l'expérience inverse, consistant à greffer au chimpanzé, pour sa revanche, des glandes sexuelles humaines!

Les autres espèces de singes que nous pouvons espérer nous procurer en assez grand nombre pour répondre à tous nos besoins sont :

1° Les *Galagos*, seuls Lémuriens d'Afrique, à longue queue le plus souvent enroulée autour du cou ou du corps, excellents sauteurs, arboricoles, nocturnes, se nourrissant de fruits, d'insectes, d'œufs et d'oiseaux. L'Afrique occidentale en possède plusieurs espèces, surtout le *Galago senegalensis* et le *G. Demidofi*. Ce dernier a les dimensions et la couleur du rat. Il peut replier ses oreilles en arrière et les froncer drôlement. On l'apprivoise sans difficultés.

2° Les *Babouins*, dont les genres les plus communs sont les *Papions*, à face de chien tronquée, aux membres antérieurs et postérieurs à peu près également longs, aux callosités ischiales généralement volumineuses. Ce sont des arboricoles. Ils se nour-

rissent de fruits, d'insectes et de lézards qu'ils cherchent sous les pierres. Le *Papio maimon* ou *Mandrill* est particulièrement remarquable par sa face à rides bleues et à taches pourpres, sa barbe jaune citron, ses callosités rouge violacé, son pelage noirâtre. Il vit en bandes qui causent une grande terreur aux indigènes. Il ravage tout et enlève même les agneaux qu'il éventre pour boire le lait que renferme leur estomac. Il jette des pierres sur ceux qui le poursuivent et se laisse difficilement approcher.

Le *Drill (Papio leucophœus)* moins robuste et plus grêle, n'a que deux rides sur la face, de chaque côté de laquelle se dressent des touffes épaisses de favoris blancs, grisâtres. Ses oreilles sont nues et en pointe; sa queue courte, droite, ronde, couverte de poils rudes; son pelage brun, long et fin, ses mains et ses pieds rouge pourpre.

Le *Papio sphynx*, commun au Sénégal et dans le bassin du Niger, a le museau conique, plus long que la lèvre supérieure, la face, les oreilles, les mains et les pieds nus; ses favoris broussailleux, dirigés en arrière, couvrent presque ses oreilles carrées. Sa queue est plus courte que le corps ; la croupe et les callosités sont de couleur chair.

Tous les Babouins sont féroces, criards, effrontés, sauvages et peu maniables à cause de leur force musculaire. Mais ils sont très intelligents.

3° Les *Cercopithèques*, heureusement beaucoup plus nombreux et faciles à apprivoiser, caractérisés par leur tête ronde, au museau court, leur corps grêle, mais musclé; leurs longs membres postérieurs et leur longue queue. Ils ont d'énormes bajoues, des favoris et une barbe, une fourrure épaisse et douce, de couleur souvent brillante, grise, verte, rouge ou presque blanche. Leurs mains sont élancées, fines, avec des doigts unis par une membrane à la base. Ils vivent dans les forêts, sur les arbres, en bandes nombreuses. Ils sont très agiles, bruyants, voraces et destructeurs. Ils font beaucoup d'amusantes grimaces; ils se nourrissent de fruits, de grains, de miel et d'œufs d'oiseaux dont ils sont très friands. On les apprivoise facilement quand ils sont jeunes. Il en existe au moins quarante espèces, répandues dans toute l'Afrique équatoriale, de l'Atlantique à l'Océan Indien. Les plus habituellement offertes sont les *Callitriches* et les *Patas*.

Les *Callitriches (Cercopithecus callitrichus)* ont, sur les côtés de la tête, un bouquet dense de poils longs ramenés en arrière. La face, les oreilles, les mains et les pieds noirs, la fourrure jaune verdâtre, rayée de larges barres jaunes et de barres noires

plus étroites. L'extrémité de la queue porte une longue houppe jaune.

Les *Patas (C. ruber)* ont la tête large, le nez aplati, de grands favoris épais, étalés sur les joues et rejetés en arrière, la fourrure de couleur fauve comme celle du renard, sauf sur les épaules, la poitrine, les flancs et l'extrémité de la queue, où elle est grise ou d'un gris-blanc.

Tous les Cercopithèques vivent bien en captivité et se laissent facilement apprivoiser; mais, en vieillissant, leur caractère devient capricieux. Ils se nourrissent de fruits, et, bien que grimpant avec agilité sur les arbres, ils restent volontiers sur le sol.

* * *

L'élevage des singes, particulièrement celui des Chimpanzés, est un art qu'il faut apprendre et qui présente de multiples difficultés.

C'est une erreur de croire qu'il faut les enfermer dans des cages et dans des pièces surchauffées. Ils se portent beaucoup mieux à l'air libre, même dans nos climats, à condition qu'ils aient toujours la possibilité de se réfugier dans un petit réduit convenablement chauffé jour et nuit, surtout en hiver; qu'ils ne soient pas exposés à être mouillés par la pluie, et qu'ils aient de l'eau propre, autant que possible courante, à leur disposition.

A l'Institut Pasteur de Kindia, les chimpanzés auront chacun leur petite maison, bâtie sur pilotis, à quelque distance du sol, pour la nuit. Ils y demeureront attachés par une ceinture à une chaîne suffisamment longue. Le jour, ils jouiront de la plus grande liberté surveillée. On les promènera en les tenant par la main, comme des enfants. Des femmes indigènes leur serviront de *nurses*, présideront à leurs jeux, à leur éducation et à leurs repas.

Les autres singes seront également gardés en plein air sous une palmeraie, mais toujours reliés, par une chaîne de deux à trois mètres de longueur, à un anneau glissant le long d'un fût de bois, au sommet duquel se trouvera leur maisonnette-abri.

A Paris, lorsqu'il sera possible d'installer, pour les laboratoires de recherches de notre Institut Pasteur, un « pavillon de singes », nous nous garderons d'imiter l'architecture des « palais » ou des « rotondes » de nos jardins zoologiques, fût-ce celles, pourtant fort admirées, des Zoos de Londres et de Sydney d'Australie. Nous tâcherons de l'aménager de telle sorte que chaque singe puisse rester la plus grande partie du temps en plein air, sous un vaste hangar vitré pour que le soleil y pénètre et que la

pluie en soit écartée. Chacun y aura sa petite cabane de bois lavable, dont une paroi sera chauffée par une circulation d'eau chaude et dont la porte sera fermée chaque nuit; sa petite cour de récréation, grillagée par-dessus, vitrée sur les côtés, pour le préserver autant que possible des poussières du sol, des contagions de voisinage et du contact des hommes; sa petite fontaine d'eau courante, enfin, où il pourra boire et se baigner.

Puissions-nous, dans l'intérêt de nos recherches, — puissent aussi nos malheureux singes actuellement emprisonnés dans des cages étroites et malsaines, ne point attendre trop longtemps la réalisation de ce rêve de confort moderne !

Mais, si la salubrité du logement est de capitale importance, les soins apportés au choix et à la préparation des aliments ne le sont pas moins, et il serait fort nécessaire qu'à l'Institut Pasteur de Paris, comme au centre d'élevage de Kindia, un personnel spécialement éduqué en soit chargé. Dans les laboratoires, on ignore presque toujours que les différentes espèces de singes n'ont pas les mêmes besoins alimentaires, et qu'il importe de fournir à chaque animal une ration de substances convenablement variées.

Les jeunes chimpanzés, dans les premières semaines qui suivent leur capture, ne doivent être nourris qu'au biberon, ou à la cuiller, avec du lait stérilisé, coupé d'une décoction de céréales toujours fraîchement préparée en faisant bouillir longtemps et à petit feu une cuillerée de blé, d'orge et d'avoine dans un demi-litre d'eau.

Il faut ajouter au lait un peu de jus d'orange ou d'ananas. Peu à peu, on habitue l'animal à manger une banane, puis du riz blanc sucré, des biscuits, un peu de viande cuite de poulet, et à boire du thé léger sucré.

C'est une erreur de nourrir les singes exclusivement avec du riz cuit, du pain et des fruits, comme on le fait trop souvent. Il est indispensable de leur donner une petite quantité de viande cuite ou d'œufs bien frais, dont ils raffolent. Leur régime doit en outre comprendre à la fois des fruits sucrés et des fruits oléagineux (arachides, noix, noisettes), du gruau d'avoine ou d'orge, ou du riz à l'eau ou au lait, du pain et du sucre ou du miel.

Les petits singes Cercopithèques (*Callitriches*, *Macaques*, *Mangabeys*, *Patas*), n'ont pas besoin de viande, ni d'œufs, mais il faut leur donner chaque jour du riz cuit au lait sucré, des fruits sucrés et oléagineux (bananes, oranges, pommes, arachides, noix, etc...) et du pain.

La quantité d'aliments donnée à chaque repas doit être juste

suffisante pour éviter le gaspillage. Le nombre de repas doit être au moins de trois par jour (7 à 8 h., 11 h., 16 h.) pour les petits singes : de quatre pour les chimpanzés (7-8 h., 10 h., 12 h., 16 h.).

*
* *

Les singes en captivité sont fréquemment atteints de maladies intestinales ou pulmonaires. La dysenterie, l'helminthiase, et surtout la pneumonie, causent parmi eux de grands ravages. Ils s'infectent aussi avec une déplorable facilité de tuberculose lorsqu'ils sont exposés à la contagion, ce qui arrive fatalement, par exemple dans les ménageries où le public a libre accès, ou bien lorsqu'ils sont soignés par un cracheur de bacilles. Au centre d'élevage de Kindia, on écartera résolument du service des singes tout indigène réagissant à la tuberculine.

L'isolement individuel de tout animal atteint de diarrhée doit être une règle absolue.

L'expérimentation sur les singes nécessite un certain nombre de précautions particulières qu'il importe de ne pas négliger. La plus importante consiste à déterminer tout d'abord la température normale de chaque sujet, avec un thermomètre individuel. Cette température sera régulièrement prise deux fois par jour dans le rectum. Elle diffère notablement suivant les espèces. Les *Rhésus* de l'Inde ont une température normale voisine de 40° ; celle des Cercopithèques oscille entre 38 et 39°. Celle des Chimpanzés, de 37 à 38°. La courbe doit être établie pour chaque singe avant son utilisation. Il est aussi essentiel de savoir que les différentes espèces de singes présentent des inégalités de résistance aux diverses maladies infectieuses qui peuvent leur être communiquées. L'âge de l'animal est également un facteur de grande importance. Le typhus exanthématique, par exemple, est facilement inoculable au chimpanzé et aussi à divers autres singes inférieurs tels que les Cercopithèques et les Macaques ; mais CH. NICOLLE a montré que, tout comme les jeunes enfants, les jeunes singes sont beaucoup moins sensibles que les adultes.

Il semble que toutes les maladies microbiennes de l'espèce humaine puissent être transmises aux chimpanzés, et que beaucoup d'entre elles soient inoculables aux singes inférieurs. Il en est ainsi pour la syphilis, la fièvre typhoïde, le choléra, les dysenteries bacillaire et amibienne, les typhus exanthématique et récurrent, la fièvre jaune, la peste, la poliomyélite aiguë, la rougeole, la scarlatine, la variole, le trachome, la pneumonie, la grippe. Il en est également ainsi pour beaucoup de maladies

produites par des protozoaires ou par des parasites : Trypanosomiases, Leishmanioses, Bilharzioses.

Les singes représentent donc pour les microbiologistes un matériel d'expérimentation d'une richesse et d'une souplesse incomparable. Actuellement nous ne pouvons pas l'exploiter selon nos désirs, parce qu'il est trop coûteux et trop difficile à se procurer. Lorsque, dans quelques mois, notre Institut de Kindia sera en état de subvenir à nos besoins, il n'en sera heureusement plus ainsi et l'on peut espérer que, dans peu d'années, grâce à cette nouvelle création de la maison-mère pastorienne, de grands progrès auront pu être réalisés dans nos connaissances sur l'étiologie, la prophylaxie et le traitement des maladies contre les atteintes desquelles l'humanité est encore désarmée.

Communications

Observation d'une épidémie de peste dans le port de Malaga (juin-septembre 1923),

Par M. J. JIMENEZ.

La ville de Malaga est bâtie aux bords de la Méditerranée, presque en entier sur la rive gauche de la rivière Guadal medina ; sur la rive droite s'étendent les faubourgs habités par des pêcheurs et des ouvriers d'usine logés pour la plupart dans des maisons insalubres. Dans ce faubourg maritime se trouvent les dépôts de poissons ; les résidus de pêche ne sont pas détruits d'une façon régulière, l'hygiène publique ou privée la plus élémentaire n'est pas observée. Dans les environs des marchés en gros les rats abondent. La rive gauche est très peuplée, ses habitants y vivent en général dans de meilleures conditions d'hygiène, sauf certains riverains immédiats du port.

Nous n'avons pas connaissance de l'existence *officielle* de cas de peste à Malaga avant 1923. Au printemps de cette année, les premiers cas apparaissent et sont signalés au Gouvernement espagnol qui envoie en mission quatre bactériologistes de l'Institut Alphonse XIII, MM. BLANCO, ORTIZ, RAMON et JIMENEZ pour étudier l'épidémie et aider à prendre les mesures de prophylaxie.

Il fut impossible, après enquête, d'établir la provenance des premiers cas de la maladie. Presque tous les malades habitaient le faubourg insalubre établi sur la rive droite de la rivière ; le service d'eau potable n'est pas assuré, il n'existe pas d'égouts et aucune organisation sanitaire n'oblige à retirer les ordures ménagères. Les quelques cas observés dans la partie de la ville bâtie sur la rive gauche le furent chez des habitants qui, par leur travail, étaient en contact avec ceux de la rive droite ou les habitants des logis insalubres en bordure du port.

Allure clinique de l'épidémie.

La plupart des malades ne présentaient aucun symptôme prémonitoire; subitement survenaient une lassitude générale avec pâleur du visage et injection des conjonctives, quelquefois des

vomissements, des frissons et un état de somnolence ; cet ensemble durait 5 à 6 h., puis les malades accusent une sensation très douloureuse dans les aines, les aisselles ou le cou, selon la région où le bubon se présentera plus tard. Les bubons s'accompagnent toujours d'une réaction en plastron très marquée de périadénite. Nous avons observé aussi la forme septicémique de la maladie, et, si le diagnostic en fut posé *à priori*, ce ne fut que parce que nous l'observions en foyer épidémique.

Le diagnostic clinique des cas de peste a toujours été soumis au contrôle du laboratoire : dès l'apparition d'un cas suspect, nous procédions à une hémoculture au lit du malade — 15 à 20 cm³ de sang étaient ensemencés dans 120 à 150 cm³ de bouillon nutritif légèrement alcalinisé — la culture était laissée à la température extérieure entre 25° et 30°. Nous observions le début de la culture entre 48 et 72 h. après l'ensemencement ; nous procédions alors à l'examen microscopique suivi d'un ensemencement sur gélose inclinée humide, le tube était, comme précédemment, laissé à la température ordinaire, puis nous faisions l'épreuve de l'agglutination du germe isolé au moyen d'un sérum expérimental antipesteux. Le taux moyen de cette agglutination fut de 1 pour 50, à 1 pour 70. Dans quelques cas douteux, nous inoculions le microbe isolé sous la peau d'un cobaye.

On traita les malades par des injections de sérum antipesteux ; immédiatement après la prise de sang pour l'hémoculture, nous injections par voie veineuse 80-100 cm³, dose qui était répétée chaque jour jusqu'à disparition de la fièvre.

Nous avons utilisé des sérums de différentes provenances : Institut d'hygiène Alphonse XIII — Institut Pasteur de Paris — Institut de Berne —, avec des résultats semblables.

Les mesures prophylactiques que nous avons prises furent de plusieurs sortes. La vaccination de la population ouvrière fut obligatoire ; on délivrait à chaque vacciné un certificat qui devait être présenté pour être inscrit à l'Assistance publique. Un seule injection de 1 cm³ de vaccin contenant 25 mg. de corps microbiens était faite à chaque individu. La réaction générale était presque nulle, la réaction locale consistait en une légère inflammation douloureuse. Nous fîmes l'immunisation en une seule fois par crainte que les gens, après la première injection, ne reviennent pas sûrement.

Les cadavres des pestiférés étaient immédiatement envoyés au cimetière, où tout le personnel chargé de cette besogne avait été vacciné. Il n'a pas été observé un seul cas de contagion parmi ces employés. Toutes les personnes en contact avec les malades

furent soumises à la vaccination et à une surveillance médicale étroite. Les malades étaient évacués dans un hôpital d'infectieux, chaque maison, après évacuation, était désinfectée au lysol à 5 o/o et à la chaux, les effets d'habillement étaient portés à l'étuve municipale.

Nous procédâmes à la dératisation active par pièges et pâtes empoisonnées avec de la scille. La dératisation fut illusoire, même en donnant une prime d'argent pour chaque rat présenté ; cette dernière mesure, du reste, fut rapidement abandonnée, par suite du commerce de rats vivants qui s'établit dans certains milieux.

Pendant le mois d'août il se produisit un arrêt de l'épidémie, mais en fin de septembre, coïncidant avec les premières pluies, il se présenta de nouveaux cas de peste à peu près dans les mêmes endroits que lors de l'épidémie primitive, sans qu'il soit possible de découvrir l'origine du premier cas de cette nouvelle éclosion. Les formes cliniques étaient semblables, nos recherches diagnostiques et les mesures de thérapeutique et de prophylaxie furent les mêmes qu'au mois de juillet. Le nombre de cas a été de 40 avec une mortalité de 20 o/o.

Il nous fut permis d'observer quelques cas intéressants. Un malade convalescent, apyrétique depuis 10 jours, avec bubon cicatrisé, donna une hémoculture positive ; une autre hémoculture pratiquée au 15e jour, fut encore positive, ce n'est que le 21e jour, après la chute de la température, que l'hémoculture pratiquée resta négative.

Un malade vacciné au mois de juin, certificat de vaccination authentique, présenta un bubon caractéristique lors de la nouvelle épidémie du mois d'octobre.

Dans une maison en bordure de la rive gauche et dont tous les habitants avaient été vaccinés en juin, on observa deux cas en octobre et ces deux cas sur de nouveaux habitants non vaccinés.

Il me reste à dire quelques mots de l'examen bactériologique des cadavres de rats qui nous étaient apportés, il s'agissait de rats trouvés dans les pièges ou rencontrés morts dans les locaux. Nous avons trouvé 2 o/o de rats pesteux ; l'examen était fait par l'analyse des ganglions de la région du cou, par les frottis de rate et de foie et l'ensemencement sur gélose nutritive laissée ensuite à température de 27° à 30°. Lorsque la culture permettait de penser au bacille pesteux ; le microbe était identifié par l'agglutination et, lorsque nous le pouvions, par injection au cobaye.

Comme conclusions, devant l'impossibilité de mettre les mai-

sons à l'abri des rats, ne pouvant d'autre part effectuer l'enlèvement méthodique et la destruction des ordures, nous avons proposé, comme mesure prophylactique, la vaccination en masse des habitants des quartiers infectés, l'isolement des malades, l'enlèvement et l'ensevelissement rapide des cadavres, ainsi qu'une surveillance médicale des individus qui ont été en contact avec les malades.

Contribution à l'étude des réactions de fixation dans la dourine,

Par Balozet.

On a cherché, depuis longtemps déjà, parmi les méthodes expérimentales, celles qui convenaient le mieux au diagnostic des Trypanosomiases.

L'inoculation aux animaux d'expérience, très satisfaisante dans la plupart des cas, s'est montrée défaillante dans diverses formes frustes ou larvées de dourine que font le baudet, les chevaux canadiens, les chevaux hongrois et italiens, pour ne mentionner que les principaux cas d'exception déjà signalés.

La réaction allergique (intrapalpébro-réaction avec des extraits de trypanosomes). qui paraissait avoir donné à Lanfranchi et Sani (1) (juillet 1921), puis à Van Saceghem (2) (octobre 1922), des résultats encourageants n'est pas encore au point. Sa constance au point de vue diagnostic est remise en doute par les essais négatifs ou douteux repris par F. Van den Branden et L. Van Hoof (3) (février 1923), confirmés, pour les souches d'origine marocaine par ceux effectués en 1923 au Laboratoire du Service de l'Elevage à Casablanca (4).

La méthode de déviation du complément, étudiée successivement au Canada, en Hongrie et plus récemment en Belgique, s'est, par

(1) A. Lanfranchi et L. Sani. *Bull. Soc. de Patho. Exot.*, t. XIV, n° 7, 13 juillet 1921. p. 374.

(2) R. Van Saceghem. *C. R Soc. Biologie*, 14 oct. 1922, pp. 922-23. L'intrapalpébroréaction dans le diagnostic des Trypanosomiases.

(3) F. Van den Branden et L Van Hoof. *C. R. Soc. de Biol.*, 24 février 1923, pp. 627 629. *Trypanoléine* Van Saceghem dans la Trypanosomiase humaine.

(4) Velu, Barotte, Balozet, Bigot. Les réactions à la *Trypanoléine* de Van Saceghem dans les Trypanosomiases animales au Maroc. *Soc. Med. et Scient. de Casablanca*, décembre 1923.

contre, montrée jusqu'ici supérieure aux précédentes par sa précision.

C'est pourquoi, dès le deuxième semestre 1921, nous avions repris la question avec les moyens rudimentaires dont nous disposions à cette époque à l'Infirmerie Vétérinaire de BÉNI-MELLAL.

Ces recherches avaient pour but :

1° Non seulement de confirmer avec des souches d'origine marocaine les travaux antérieurs sur le choix de l'antigène à employer pour le diagnostic de la dourine par la méthode de BORDET-GENGOU ;

2° Mais surtout de chercher un antigène plus facile à préparer et plus stable que celui de WATSON qui nécessite la saignée totale de rats infectés expérimentalement, la séparation des trypanosomes de ce sang par de nombreuses et délicates centrifugations, et qui doit être conservé dans de la glace.

Nous avons préparé plusieurs antigènes différents :

1° 100 grammes de *pulpe de ganglions lymphatiques* de chien douriné sont traités par 125 cm³ d'alcool à 95° : 5 jours de contact. On filtre. Le tissu est placé à l'étuve pour éliminer l'alcool. Puis on le traite pendant une semaine par l'acétone. On sèche la pulpe à l'étuve et on l'épuise enfin par 200 cm³ d'alcool à 95° pendant 10 jours. Le liquide filtré est l'antigène. Pour l'emploi, on évapore 0 cm³ 5 de ce liquide dans un verre de montre. On émulsionne le reliquat dans 2 cm³ d'eau distillée et on l'étend de 18 cm³ d'eau physiologique (1).

Nous avons employé cette dilution à la dose de 0 cm³ 2.

1° Un *extrait alcoolique de cœur* de chien douriné est préparé en laissant en contact une partie d'organe broyé avec 5 parties d'alcool à 95° pendant 5 jours. Pour l'emploi, le filtrat est dilué au 1/10 et employé à la dose de 0 cm³ 4.

3° Un *extrait alcoolique de foie* de chien douriné est préparé comme précédemment dilué et employé aux mêmes doses.

4° Un *extrait alcoolique de ganglion lymphatique* de chien douriné s'est montré trop fortement anticomplémentaire pour être utilisé.

5° Le *liquide d'œdème abdominal* d'un chien douriné, recueilli purement, immédiatement après la mort et additionné d'1/100 de son volume de formol. Employé à la dose de 0,4 de dilution au 1/25.

6° Enfin nous avons essayé l'*antigène extrait alcoolique de foie d'hérédo-syphilitique préparé par l'Institut Pasteur.*

(1) Technique de BORDET et RUELLENS pour la préparation de l'extrait acétonique de cœur de veau.

Nous avons fait toutes nos réactions d'après la *Technique* de Calmette et Massol pour l'étude des anticorps tuberculeux (1). Cette méthode nous paraît préférable parce qu'elle permet la mesure de la fixation de l'alexine.

Le principe consiste à faire varier les doses d'alexine, tous les autres éléments restant constants.

L'activité de l'alexine est mesurée dans une expérience préalable. La dose minima capable de produire l'hémolyse complète avec le système hémolytique donné, dans un temps donné, étant déterminée, on place dans chaque tube de la réaction et dans les tubes témoins 2, 3, 4, 5... doses minima d'alexine.

Il est fait une série de tubes pour la réaction proprement dite, une série témoin-antigène dans laquelle on ne met pas de sérum et une série témoin-sérum dans laquelle il n'y a pas d'antigène.

La réaction est considérée comme positive quand le nombre des doses minima fixées dans les tubes de la réaction est supérieur à la somme des doses fixées dans les témoins-sérum et les témoins-antigène.

Les globules employés sont des hématies de mouton lavées suivant le procédé habituel et diluées dans une quantité d'eau physiologique pour ramener au volume du sang traité.

Le sérum hémolytique employé est du sérum de lapin sensibilisé par des hématies de mouton. Il est très actif et peut hémolyser, en présence d'un excès d'alexine, cinq fois son volume de globules dilués comme il a été dit.

Dans nos expériences notre système hémolytique était composé de 1 goutte de sérum hémolytique et 1 goutte de globules mesurées à la pipette. Le sérum hémolytique se trouvait donc toujours en grand excès, condition nécessaire pour avoir un système hémolytique d'une grande sensibilité.

L'alexine est du sérum frais de cobaye additionné de 1/10 de son volume de solution de chlorure de sodium à 36 o/oo pour éviter la baisse du pouvoir alexique pendant la durée des expériences (2).

Nous pensions pouvoir facilement examiner nos antigènes avec des sérums de chien infectés expérimentalement. Nous nous sommes heurtés à une grosse difficulté : le pouvoir anticomplémentaire très élevé du sérum de chien, inoculé ou non : 0 cm³ 1 de sérum de chien fixent 10 doses d'alexine.

(1) A. Calmette et L. Massol. Les anticorps tuberculeux et leur rôle dans la défense de l'organisme contre l'affection tuberculeuse. *Bull. de l'Institut Pasteur*, t. XIV, 30 janvier 1915, et 29 février 1916.

(2) Massol et Nomaczinski. *C. R. Soc. de Biologie*, 19 novembre 1910.

Nous nous sommes servis d'un sérum de cheval inoculé expérimentalement, et accessoirement des sérums de 3 chevaux dourinés qui avaient été traités à l'atoxyl un an auparavant, et du sérum de cheval atteint de trypanosomiase marocaine. Les sérums ont été chauffés une demi-heure à 56° et employés à la dose de o cm³ 5.

Aucun des antigènes, en présence des sérums énumérés, n'a donné de réaction franchement positive.

Seul, l'antigène — foie d'hérédo-syph. — nous a donné de faibles réactions positives. Peut-être aurait-on des réactions plus

N° des tubes		Antigène	Sérum	Alexine	Eau physiologique		Sérum hémolytique	Globules de mouton	
Tubes de la réaction	1	0,2	0,5	0,2	1,6	1 heure à 37°	1 goutte	1 goutte	Lecture des résultats après 1 séjour de 1 h. 30 à 37°
	2	0,2	0,5	0,3	1,5		»	»	
	3	0,2	0,5	0,4	1,4		»	»	
	4	0,2	0,5	0,5	1,3		»	»	
	5	0,2	0,5	0,6	1,2		»	»	
	6	0,2	0,5	0,7	1,1		»	»	
	7	0,2	0,5	0,8	1,0		»	»	
	8	0,2	0,5	0,9	0,9		»	»	
témoins antigène	9	0,2	0	0,2	2,1		»	»	
	10	0,2	0	0,3	2,0		»	»	
	11	0,2	0	0,4	1,9		»	»	
	12	0,2	0	0,5	1,8		»	»	
témoins sérum	13	0,0	0,5	0,2	1,8		»	»	
	14	0,0	0,5	0,3	1,7		»	»	
	15	0,0	0,5	0,4	1,6		»	»	
	16	0,0	0,5	0,5	1,5		»	»	

nettes en employant les antigènes hétérologues qui servent au diagnostic de la syphilis.

Ces échecs, enregistrés en 1921-1922 à Beni Mellal avec des antigènes constitués par des extraits d'organes, ont amené le Laboratoire Vétérinaire des T. O. M. à orienter, en collaboration avec le Laboratoire du Service de l'Elevage, ses efforts en 1923 sur l'utilisation de l'antigène de WATSON.

Les conclusions des études récentes publiées en Belgique par A. BESSEMANS et E. LEYNEN, à la suite de l'épizootie de dourine qui a sévi de 1920 à 1922 (1) démontrent également qu'aban-

(1) A. BESSEMANS Valeur comparative des techniques de préparation de l'antigène destiné à la réaction de BORDET-GENGOU pour le diagnostic de la dourine (*C.-R. des séances de la Soc. de Biol.*, t. LXXXVI, n° 5, 4 février 1922, pp. 289-292). — A. BESSEMANS et E. LEYNEN. Valeur de la réaction de BORDET-GENGOU appliquée au diagnostic de la dourine. Observations générales (*C. R.*

donnant comme réactifs, les extraits d'organes infectés, ces auteurs ont obtenu avec les trypanosomes extraits du sang de bons résultats expérimentaux dans le diagnostic de la dourine et des résultats pratiques dans sa prophylaxie.

La similitude des recherches effectuées presque parallèlement, tant en Belgique qu'au Maroc, et la concordance des conclusions mises en lumière nous incitent à faire connaître aujourd'ui ces expériences que nous n'avions pas jugé urgent de publier en leur temps.

Application pratique au Maroc de la déviation du complément dans le diagnostic de la dourine,

Par Barotte et Balozet.

Les méthodes de déviation du complément, ayant apporté déjà une aide expérimentale certaine dans le diagnostic de la Dourine, ont donné en outre, à diverses reprises, des résultats prophylactiques pratiques.

Au *Canada*, Watson a pu grâce à elles découvrir tous les animaux dourinés, faire abattre tous les sujets infectés et faire disparaître peu à peu l'affection de ce pays.

La *Hongrie* cherche à faire entrer la méthode dans la pratique courante.

Plus récemment Bessemans publiait les mêmes renseignements encourageants à l'occasion de l'extinction de l'épizootie de Dourine qui a sévi en Belgique de 1920 à 1922.

Les auteurs, trop étroitement inspirés au début de la méthode de Wassermann, n'ont obtenu que des réactions médiocres ou négatives par l'emploi, comme antigène, d'extraits d'organes d'animaux morts de dourine. Ces extraits n'ont qu'une activité spécifique trop faible pour servir d'antigène et les travaux récents ont montré qu'il était bien préférable de s'adresser aux suspensions de parasites extraits du sang d'animaux fortement infectés expérimentalement.

Deux procédés sont actuellement recommandables en pratique :

des séances de la Soc. de Biol., t. LXXXVIII, n° 16, 12 mai 1923, p. 1222. — A. Bessemans et E. Leynen. *Id* (*C. R des séances de la Soc. de Biol.*, t. LXXXIX, 9 juin 1923, p. 107).

1° Celui par éliminatation des globules et extraction des trypanosomes par centrifugations partielles successives. C'est le procédé utilisé en Médecine Humaine par MARTIN et LEBŒUF pour le diagnostic de la maladie du sommeil. Après lavage, le culot final est émulsionné soit dans l'alcool, soit dans le liquide de MOHLER (sérum physiologique glycériné), soit dans le liquide conservateur de WATSON (sérum physiologique : 90, glycérine : 10, formol : 0,1).

2° Celui par centrifugation et hémolyse du culot dans l'eau distillée. Centrifugations et lavages dans l'eau distillée. Emulsion comme dans le premier procédé (MOHLER-REYNOLDS).

Au *Maroc*, aucun cas clinique de Dourine n'était signalé en 1922; par contre, fin juin 1923, l'affection marquait sa réapparition par la contamination clinique évidente de tous les étalons de la station de GUISSER, entraînant la perte, au moins comme géniteurs, de quatre pur sang (arabe, barbe, anglo-arabes) et d'un baudet. Ce sont ces malades qui ont fourni, après passage par les animaux réceptifs : chien, lapin, rats, les souches marocaines de *T. equiperdum* nécessaires à la préparation de l'antigène utilisé dans les expériences suivantes, réalisées d'après les directives du Vétérinaire-Major VELU.

Les résultats négatifs obtenus, tant par BESSEMANS en Belgique que par BALOZET (avec des souches marocaines déjà) à Beni-Mellal en 1921-1922, dans l'emploi d'extraits divers d'organes infectés nous conduisirent à *préparer strictement l'antigène d'après la méthode-type préconisée par* WATSON *au Canada*.

Pour le reste, le dispositif de l'expérience fut conforme à celui déjà réalisé par BALOZET à Beni-Mellal en 1921-1922, tel qu'il est résumé dans le tableau annexé à la présente note.

Certaines *causes probables d'erreurs* ou *d'échecs*, certains *détails de technique*, notés au cours même des manipulations, nous ont paru valoir d'être mentionnés pour ceux que l'essai de la méthode pourrait tenter.

Nous donnons enfin, les premiers *résultats généraux* qui semblent acquis *pour le Maroc*.

APPRÉCIATION DU DEGRÉ D'INFESTATION DES RATS INOCULÉS. — Suivant de très près la technique de WATSON, 5 rats blancs, adultes, de taille moyenne, sont inoculés par voie intrapéritonéale.

La première difficulté pratique consiste à déterminer la *limite maxima d'infection*, avant la mort, qui réalise le moment optimum pour saigner les rats.

Dans notre expérience, dès la 24e h. les 5 rats étaient porteurs de nombreux trypanosomes; un seul, plus débile, présen-

tait des symptômes morbides inquiétants et mourut dans la nuit.

A la *40e h.*, qui nous parut le *moment optimum de saignée*, les 4 rats survivants étaient infestés à dose massive.

De la 24e à la 40e h., le nombre approximatif de trypanosomes dans leur sang avait environ *triplé*.

Si on utilise un nombre assez considérable de rats, il paraît indispensable, pour éviter les pertes, de les grouper dès la 12e h., en lots, selon leur résistance individuelle à l'infection, lots pour lesquels le moment de saignée devra différer de quelques heures.

Taux de la solution de citrate de soude. — La technique de Watson concernant l'anesthésie, la contention et la saignée des rats est nette, simple, précise, à suivre à la lettre, sans difficultés.

Par contre, elle est muette sur le taux de la solution de citrate de soude à utiliser pour recueillir le sang à la saignée des rats infectés.

Nous avons employé une solution toute préparée au Laboratoire pour les manipulations courantes et titrée à 10 o/o.

Ce taux est défectueux ; il donne au mélange, sang et citrate de soude à parties égales une densité trop élevée. A une première centrifugation lente, trop de globules rouges y restent en suspension, s'accolent aux trypanosomes dont il est fort difficile ensuite de les séparer par lavages successifs. De ce fait, une partie de notre antigène obtenu a conservé une teinte rosée anormale.

Ne pas craindre d'employer dès le début pour la récolte un excédent de solution de citrate de soude titrée à *15 o/oo seulement*.

Lavages et vitesses de centrifugation. — Les indications de la technique sont suffisamment explicites et doivent être suivies rigoureusement.

Ne pas dépasser les vitesses maxima réduites (1.200 tours) indiquées pour les premières centrifugations.

Préférer toujours dans les tubes un assez fort excédent de solution citratée, puis de solution physiologique, pour le lavage des divers culots ou couches reprises.

Récupération des trypanosomes restant en suspension dans les liquides de lavages. — Par suite de l'arrêt accidentel de la centrifugeuse électrique du Laboratoire, nous avions dû utiliser une petite centrifugeuse à main ne permettant pas l'éclaircissement parfait des liquides de reprise et de lavage des culots.

Ces liquides, bien que presque transparents, recueillis, placés

aseptiquement dans des tubes coniques de centrifugeuse et conservés 12 h. à la glacière fournirent, le lendemain matin, d'importants culots de trypanosomes, le liquide supérieur totalement éclairci contenant encore en grande quantité de légers flocons constitués de trypanosomes accolés. Une courte centrifugation suffit à rassembler tous ces flocons en un culot homogène très adhérent, parfaitement blanc.

En dépit de la transparence des liquides de lavage ainsi conservés, qui pouvait faire croire à leur épuisement presque complet, la quantité d'antigène obtenue par ce procédé fut *presque égale* à celle obtenue, la veille, par lavage des divers culots.

Cette sorte d'agglutination à la glacière des trypanosomes pouvant rester en suspension dans les liquides de lavage en apparence épuisés nous paraît mériter mention, non tant comme modification possible aux techniques employées que comme procédé de recupération d'une quantité appréciable d'antigène qui échappe aux simples reprises des culots.

QUANTITÉ D'ANTIGÈNE FOURNIES PAR LA MÉTHODE DE WATSON. — WATSON fixe à 5 cm³ pour 10 rats, la quantité d'antigène possible à récupérer par sa méthode.

A. BESSEMANS (*C. R. de la Société de Biologie de 1922*) n'obtient par le même procédé que 1 cm³ de trypanosomes purs, estimant que c'est là *un maximum*.

Le traitement des culots de centrifugation provenant *du sang de 4 rats* nous a fourni *deux dixièmes et demi de cm³* d'antigène pur.

La récupération provenant de liquides de lavage, insuffisamment épuisés, nous donnait encore plus de *deux dixièmes de cm³* de trypanosomes purs.

Ces quantités correspondent *pour 10 rats*, à *1 cm³ 2* environ d'antigène, chiffre très inférieur encore à celui prévu par WATSON, mais légèrement supérieur au maximum indiqué par BESSEMANS.

POUVOIR ANTICOMPLÉMENTAIRE DE L'ANTIGÈNE OBTENU. — Le titrage des différents éléments de la réaction entraînait évidemment l'appréciation du pouvoir anticomplémentaire propre de l'antigène seul.

Ce titrage fut effectué tant pour le premier antigène (légèrement rosé) obtenu directement du lavage des premiers culots que pour celui (entièrement blanc) récupéré des solutions de lavage après séjour de 12 h. à la glacière.

Pour l'un et l'autre échantillon, le titrage fut effectué à partir de la dose de 0,1 jusqu'à celle de 0,4. Pour aucun, même à la

dose de 0,4, la moindre action active anticomplémentaire due à l'action de l'antigène seul ne fut observée.

L'activité du sérum hémolytique et celle de l'alexine ayant été titrées, la réaction de BORDET-GENGOU fut pratiquée d'après le dispositif résumé dans le tableau suivant :

1° Avec du sérum de *cheval* certainement et cliniquement atteint de *Dourine* (Frigi).

2° Avec du sérum de *baudet* certainement et cliniquement atteint de *Dourine* (Diabolo).

3° Avec du sérum de *cheval* (autrefois atteint et apparemment guéri de dourine) actuellement très fortement infecté de *Debab* (Hafid).

4° Avec du sérum normal de *cheval sain* (sérum hémopoïétique, 3e saignée).

Tube n°	Antigène	Sérum à examiner pur	Alexine	Eau physiologique	Séjour de 1 h. à l'étuve à 37° avant addition du système hémolytique	Sérum hémolytique	Globules lavés	Séjour de 2 h. 1/2 à l'étuve à 37° avant lecture des résultats	Résultats: Frigi dourine	Hafid Debab	Diabolo (baudet) dourine	Sérum normal
1	0,2	0,1	0,2	2	Séjour de 1 h. à l'étuve à 37° avant addition du système hémolytique	1 goutte	1 goutte	Séjour de 2 h. 1/2 à l'étuve à 37° avant lecture des résultats	—	—	—	—
2	0,2	0,1	0,3	1,9		»	»		—	—	—	—
3	0,2	0,1	0,4	1,8		»	»		—	—	+	—
4	0,2	0,1	0,5	1,7		»	»		—	—	+	++
5	0,2	0,1	0,7	1,5		»	»		—	—	++	+++
6	0	0,1	0,2	2,2		»	»		+++	+++	+++	+++
7	0	0,1	0,3	2,1		»	»		+++	+++	+++	+++
8	0,2	0	0,2	2,1		»	»		+++	+++	+++	+++
9	0,2	0	0,3	2		»	»		+++	+++	+++	+++

— Réaction négative (hémolyse totale).
+ Réaction très faible (hémolyse franche mais partielle).
++ Réaction positive (commencement d'hémolyse).
+++ Réaction fortement positive (pas d'hémolyse).

De la lecture des réactions, il résulte que la fixation du complément est :

1° *Nette* avec le sérum de cheval atteint de *Dourine*; *nette* avec le sérum du cheval atteint de *Debab*.

2° *Douteuse* avec le sérum du baudet atteint de *Dourine*.

3° *Nulle* avec le sérum normal (Témoin).

A) Ces conclusions confirment pour le Maroc les résultats positifs que l'on peut obtenir dans le diagnostic de la Dourine par l'interprétation de la réaction de BORDET-GENGOU, en partant d'un antigène préparé avec des souches marocaines, strictement

d'après la méthode qui a donné de bons résultats à WATSON au Canada.

B) Les renseignements fournis par la méthode, suffisamment précis en ce qui concerne le cheval, sont encore douteux pour le Baudet, dont les manifestations de Dourine sont d'ailleurs parallèlement toujours frustes et atypiques.

La réaction mérite une mise au point spéciale pour le baudet.

C) Il s'agit bien là, comme l'ont déjà mentionné les auteurs, *d'une réaction de genre* (*Trypanosoma*) et *non d'espèce* (*equiperdum* ou *maroccanum*).

D) La méthode de BORDET-GENGOU confirme de plus en plus ses possibilités de bonne utilisation pratique aux colonies où seule, la collaboration intelligente et étroite de la clinique et du laboratoire peut arriver à la suppression de nombreuses épizooties, bien plus que l'application de règles sanitaires aveugles, tatillonnes et onéreuses.

L'envoi facile au Laboratoire d'une petite quantité de sang devra permettre de plus en plus de lever dans bien des cas les doutes de la clinique et de prendre des mesures précises, judicieuses et par conséquent : économiques.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc et du Laboratoire de Bactériologie vétérinaire des T. O. M.

Sur des cultures très anciennes de flagellés,

Par G. FRANCHINI.

Nous nous sommes occupé autrefois des cultures de différents flagellés dans divers milieux et nous avons dit que les milieux latex de plantes ou bouillon + latex et bouillon + sang étaient des milieux très adaptés pour la conservation et pour la culture des protozoaires.

Nous exposerons ici les résultats de nos recherches faites en vue de déterminer la durée de la multiplication et de la vie d'une culture dans le même tube.

Pour nos recherches, nous avons employé des cultures d'*Herpet. pyrrhocoridis*, d'*Herpet. tarantolæ*, d'*Herpet. ctenocephali*, de *Bouton d'Orient* et de *Trypanosoma Cruzi*.

Les milieux expérimentés furent : milieu *bouillon + différents*

latex — milieu *bouillon* + *sang* — milieu *NNN* — milieu *Nöller* sur *plaque* — *milieu extrait globulaire*.

Toutes les cultures ont été mises à l'étuve à 26°. Les résultats furent les suivants :

I. CULTURES BOUILLON + LATEX DIVERS. — *a*) *Herpetomonas pyrrhocoridis* ; 1 tube bouillon + latex de *Eu. nereifolia*, ensemencé le 9-6-23 a été examiné le 12-12-23.

A l'état frais l'examen nous a révélé des formes flagellées non rares, très mobiles. Dans les frottis colorés par le Giemsa, les formes *Herpetomonas* étaient nombreuses ainsi que les formes Leishmaniformes. Les parasites sont en général très bien colorés.

b) Un tube bouillon + latex de *Lacoocha artocarpus* (Artocarpée) a été ensemencé le 1-2-23 et examiné le 12 12-23. A l'état frais nous avons vu de très rares formes flagellées un peu mobiles ; les formes non flagellées et leishmaniformes étaient nombreuses.

Dans les frottis colorés les formes *Herpetomonas* étaient très rares ; les formes sans flagelle au contraire étaient nombreuses et en général bien colorées. Un repiquage dans un tube NNN a donné lieu à une belle culture.

c) Un tube bouillon + latex de *Acokanthera venenata* (Apocynée) a été ensemencé le 21-11-22. Examen le 12-12 23. A l'état frais les parasites flagellés étaient rares et immobiles; ceux qui n'avaient pas de flagelle étaient très nombreux. Certaines formes rondes, ayant une paroi épaisse, réfringente, présentaient l'aspect de formes résistantes ou enkystées. Dans des frottis colorés nous avons vu des formes flagellées, allongées ou rondes, très rares et des formes sans flagelle de différentes dimensions, très nombreuses. Nous avons vu aussi des parasites, non rares, ayant une paroi épaisse, pourvus d'un noyau ou des grains chromatiniens. Dans le protoplasma de certains d'entre eux on voit encore l'origine d'un flagelle. Ces formes ont l'aspect de formes de résistance et elles paraissent soit en voie d'enkystement, soit tout à fait enkystées. Un repiquage dans un tube du milieu NNN a été positif.

d) Un tube bouillon + latex de *Eu. cereiformis* a été ensemencé le 18-5-23 et examiné le 12-12-23. A l'état frais nous avons vu des parasites nombreux, flagellés ou non, en partie mobiles. Plusieurs parasites avaient l'extrémité antérieure dilatée en ovale et l'extrémité postérieure tordue en hélice.

Les frottis colorés nous ont révélé des éléments flagellés ou non, nombreux. Même conformation du corps que celle décrite à l'état frais. Certains parasites, ayant une paroi épaisse, ont l'aspect de kystes.

e) Cultures de *Trypanosoma Cruzi*.

Une culture de *Trypanosoma Cruzi* qui avait bien poussé le 14-2-23 dans un tube du milieu bouillon + latex de *Eu. drupifera* a été examiné le 13-12-23. A l'état frais, elle révèle des formes rondes ou ovalaires sans flagelle, nombreuses; quelques formes ayant une paroi épaisse, ont l'aspect de kystes. Dans des frottis colorés nous avons vu de nombreux parasites, sans flagelle, en partie bien colorés, et des formes à paroi épaisse ayant l'aspect de kystes. Il n'y avait pas assez de liquide dans le tube de culture pour essayer les repiquages.

II. CULTURES BOUILLON + SANG. — *a*) Un tube bouillon + sang a été ensemencé le 24-11-21 avec une culture d'*Herpet. pyrrhocoridis*. Examen fait le 12-12-23. A l'état frais, pas de formes flagellées; les formes plus ou

moins allongées, de différentes dimensions, sont très nombreuses. Dans des frottis colorés nous avons vu des parasites sans flagelle, plus ou moins allongés ou ronds, nombreux et bien colorés. Repiquage sur milieux NNN = Positif.

b) Un tube bouillon + sang a été ensemencé le 7-12-22 et examiné le 12-12-23 (Le tube avait été ensemencé avec des cultures de *Herp. pyrrhocoridis*). A l'état frais il y avait des formes nombreuses, quelques-unes flagellées, légèrement mobiles. Certains parasites avaient une paroi épaisse et réfringente. Dans des frottis colorés nous avons vu des nombreuses formes flagellées ou non, bien colorées; des parasites non rares ayant un noyau dans le protoplasma, une paroi épaisse ressemblent beaucoup à des formes enkystées.

c) Un tube bouillon + sang a été ensemencé le 24-11-22 avec des cultures d'*Herpet. ctenocephali*. Examen le 12-12-23. A l'état frais nous avons noté la présence de parasites nombreux, ronds ou ovalaires, ayant ou non un flagelle; quelques parasites arrondis ont une paroi épaisse et réfringente. Dans les frottis colorés nous avons vu de nombreux parasites dont une partie très bien colorés; beaucoup d'autres sont sans doute en voie de dégénérescence, d'autres enfin, non rares, sont des formes résistantes ou en voie d'enkystement. Repiquage sur tube NNN. Positif.

d) Un tube bouillon + sang a été ensemencé le 8-1-23 avec une culture de *Herpet. tarentolæ*. Examen le 12-12-23. A l'état frais nous avons vu des formes flagellées rares, mobiles et des formes non flagellées très nombreuses. Dans les frottis colorés, tous les parasites étaient en général très bien colorés.

e) La culture de *Trypanosoma Cruzi* dans un tube bouillon + sang était encore assez belle au bout de 6 mois.

III. CULTURES DANS LE MILIEU NNN. — Nous avons vu des cultures de *H. pyrrhocoridis* encore mobiles 4-6 mois après leur ensemencement.

Les cultures d'*H. ctenocephali* et de *H. tarentolæ*, dans ce milieu, ont été moins résistantes que les précédentes. Le bouton d'Orient ne reste pas longtemps mobile et il nous fallut le repiquer souvent. Les cultures de *Trypanosoma Cruzi* étaient encore vivantes au bout de 4 mois. Certains flagellés étaient mobiles.

IV. CULTURES DANS LE MILIEU « EXTRAIT GLOBULAIRE ». — Nous avons ensemencé le 10 juillet 1923, 4 tubes du milieu extrait globulaire : 1 tube avec *H. pyrrhocoridis*; 1 tube avec *H. ctenocephali*; 1 tube avec *H. tarentolæ*; 1 tube avec *Trypanosoma Cruzi*. Les quatre tubes examinés le 10 octobre 1923, ne montraient aucun parasite vivant. Tous les repiquages dans des milieux frais ont échoué.

V. CULTURES DANS LE MILIEU GÉLOSE-SANG NÖLLER SUR PLAQUES. — Les flagellés du *Pyrrhocoris apterus*, du *Ctenocephalus canis*, de *Tarentola mauritanica* vécurent assez longtemps dans ce milieu. Ils donnèrent souvent lieu à des colonies visibles à l'œil nu. Ce milieu présente certains inconvénients : il se dessèche assez vite et, comme pour tous les milieux sur plaques, il est plus susceptible d'être contaminé que les milieux en tube.

CONCLUSIONS

Il ressort de ce que nous venons de dire, que les milieux bouillon + sang et bouillon + latex (certains latex) sont très favorables à la multiplication et la conservation de certains fla-

gellés. Parmi ceux que nous avons examinés, l'*Herpet. pyrrhocoridis* est le plus résistant.

Il est intéressant de noter que, dans certaines cultures très vieilles du milieu bouillon + sang, et, surtout dans de vieilles cultures en bouillon + latex, nous avons pu voir des formes de résistance des parasites ayant toutes les apparences de formes en voie d'enkystement ou de formes enkystées. En toute probabilité ceci nous explique pourquoi des cultures, abandonnées dans les mêmes tubes, sont encore capables, au bout d'un an et même de deux ans, de permettre de nouveaux ensemencements et de donner des cultures très riches.

Travail de l'Institut Pasteur.

Note relative à la prophylaxie de la Bilharziose en Tunisie,

Par CH. ANDERSON et E. GOBERT.

Le problème de la Bilharziose est au premier chef un problème tunisien. Les statistiques médicales le prouvent. Depuis 1891 des efforts multiples avaient été tentés pour le résoudre. La découverte, faite par LEIPER en Egypte, des mollusques hôtes intermédiaires des trématodes responsables, avait ramené la question à des proportions moins vastes. L'un de nous, en dressant la carte des foyers de la maladie et des gîtes concomitants des mollusques hôtes (1) a permis de parachever l'œuvre en cours depuis 30 ans en Tunisie. Certes le contrôle expérimental n'est pas encore venu étayer ici les données épidémiologiques acquises ailleurs, mais nous n'avons pas cru devoir différer plus longtemps les mesures prophylactiques qu'il convenait de prendre pour ne pas retarder une œuvre de défense sanitaire qui s'impose.

Nous avons recherché comment en Tunisie on pouvait briser le cycle de l'infection parasitaire que tout concorde à démontrer être le même qu'en Egypte :

Œuf, *Miracidium*, *Bullinus* (2), Cercaire, Homme.

Les règles générales de la prophylaxie, qu'il s'agisse de Bilharziose ou de toute autre affection, restent ici les mêmes que partout ailleurs en pays exotique. N'avons-nous pas en effet à

(1) CH. W. ANDERSON. *Bul. Soc. Path. exot.* T. XV, 13 décembre 1922, n° 10.

(2) Nous rappelons que *Sch. Mansoni* n'a jamais été rencontré en Tunisie et que toutes les Bilharzioses observées sont vésicales (œufs à éperon terminal).

compter avec l'apathie et l'indifférence des indigènes? C'est pourquoi, tout en poursuivant l'étude d'ensemble des moyens propres à enrayer puis à supprimer, si possible, l'affection bilharzienne, nous avons spécialement porté notre attention sur les mesures qui seraient les plus facilement applicables *en Tunisie*. Nous avons donc étudié particulièrement les *conditions tunisiennes* et, à la suite des nombreuses enquêtes faites sur place (1), nous sommes arrivés à cette conclusion qu'il convenait *surtout* de briser le cycle au niveau du mollusque hôte et que le *système des curages* régulièrement pratiqués pourrait être à la Régence ce que le système des *rotations* est à l'Egypte.

En préconisant ce système d'assèchement alternatif, LEIPER n'indiquait pas seulement un moyen scientifique de destruction des gîtes; il préconisait surtout un moyen pratique, *égyptien*, épousant le sens des habitudes enracinées chez le fellah. Notre *système des curages* utilise également cette force de l'habitude et, en quelque sorte, la vitesse acquise pour vaincre l'inertie.

La pratique des curages remonte aux origines mêmes de la culture en pays de sable et d'oasis. Elle est la conséquence d'un phénomène banal et naturel : l'ensablement, l'envasement. L'indigène n'y voit donc qu'un geste ordinaire auquel de tout temps il a été accoutumé. Les curages portent principalement sur les sources et sur les canaux d'irrigation des jardins. Or nos enquêtes ont démontré que ces canaux et sources étaient les seuls gîtes suspects. Les eaux chaudes n'abritent aucun mollusque favorable à la transformation du *miracidium* de *Sch. hæmatobium* en cercaire. Le curage entraîne nécessairement le faucardage, de telle sorte qu'on peut affirmer qu'une source, une *mnaga*, une *séghia* (2), méthodiquement, régulièrement et fréquemment curées deviendront en peu de temps inoffensives. Il n'y aura donc qu'à encourager, étendre, réglementer ces curages et la partie sera gagnée (3). Les mesures de prophylaxie individuelle (médication par les composés antimoniaux) viendront parfaire

(1) C. W. ANDERSON. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, t. XII, fasc. 1, p. 1.

(2) Les indigènes enfants ou adultes se contaminent surtout au cours de leurs travaux dans les jardins en pataugeant dans les *séghias*, les cressonnières, etc... Les bains ne sont à incriminer que lorsqu'ils sont pris en pièces d'eau froides et stagnantes. Toutefois les eaux chaudes ne sont pas à l'abri d'une incursion de cercaires libres, errantes; fait sans doute très rare.

(3) On pourra y adjoindre les procédés chimiques (sulfate d'ammoniaque, sels de cuivre, etc...), biologiques (élevages de canards, etc...) qui ont fait leurs preuves ailleurs; mais qui resteront pour la Tunisie des moyens d'application exceptionnelle.

l'œuvre entreprise avec des moyens simples déjà familiers et réduire à des proportions inoffensives les cas d'exception qui pourraient échapper à la règle.

Institut Pasteur de Tunis et Direction de l'Hygiène.

Une question de terminologie : *Immuniser* et *Prémunir*,

Par Edm. Sergent, L. Parrot et A. Donatien.

Il est établi que, du point de vue de l'immunité, on peut distinguer dans les maladies infectieuses deux groupes :

Les unes, maladies cycliques aiguës, pour le plus grand nombre, confèrent à l'organisme, à la suite de la guérison, une immunité solide, caractérisée par la disparition totale des microbes agresseurs et l'impossibilité de toute réinfection. D'autres maladies infectieuses ne confèrent pas cette immunité absolue ; à l'accès de première invasion succède un stade chronique au cours duquel un équilibre s'établit entre les pouvoirs de défense et le microbe. Pendant ce stade chronique, l'organisme résiste aux surinfections. Cet état de résistance dure tant que l'organisme reste porteur de germes. Si la maladie aboutit à la guérison, une réinfection devient possible.

On a appelé l'immunité du premier groupe : immunité vraie stérilisante.

On a appelé la résistance liée à l'infection chronique du deuxième groupe : immunité relative ou immunité-tolérance.

Ces expressions d'immunité relative ou d'immunité-tolérance ont l'inconvénient de prêter à confusion avec l'immunité vraie. Il paraît préférable de réserver le mot d'immunité à la véritable immunité stérilisante et de chercher un mot unique, tiré du langage courant, pour désigner l'immunité-tolérance.

Pour fixer les idées, définissons d'abord de plus près celle-ci : conférer l'immunité-tolérance contre une maladie qui ne comporte point d'immunité stérilisante, c'est donner d'emblée au sujet une infection chronique bénigne, pour lui éviter les risques de l'accès aigu de première invasion de la maladie naturelle.

Nous proposons, pour exprimer cette idée, le terme de *prémunir*, qui signifie « munir par précaution, fortifier d'avance, mettre en garde contre », conformément à son étymologie :

præ auparavant, *munire*, munir (de *mœnia* murs de défense) (1). Le terme de prémunir nous semble répondre exactement à l'idée de préserver des dangers de la maladie naturelle, en communiquant d'avance au sujet une maladie bénigne.

Au verbe « prémunir » correspond déjà en français le nom « prémunition » qui, d'après ses origines latines, peut être pris à la fois comme nom d'action et comme nom d'état.

On pourrait donc employer le vocabulaire suivant, pour désigner et distinguer les différents actes ou états relatifs à la prophylaxie des maladies infectieuses :

	Maladies conférant une résistance absolue avec stérilisation de l'organisme	Maladies conférant un état réfractaire corrélatif de l'état d'infection chronique
	—	—
	Immuniser, vacciner . . .	Prémunir.
	Immunisé, vacciné	Prémuni.
Nom d'action :	Immunisation, vaccination. .	Prémunition.
Nom d'état :	Immunité.	Prémunition.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) On peut remarquer que les mots *munus* charge (d'où vient *immunitas*, exemption de charges), et *mœnia* (d'où vient *prémunir*), ont sans doute une origine commune (Bréal et Bailly).

Mémoires

Recherches sur les formes anormales de la peste au Cambodge et en Cochinchine,

Par P. Noël Bernard et R. Pons.

On signale annuellement en Cochinchine quelques cas de peste sporadiques, qui sont parfois le point de départ de petites épidémies localisées, rapidement jugulées par les mesures prophylactiques classiques.

Au Cambodge, la peste sévit à l'état endémique à Phnôm-Penh, causant tous les mois un petit nombre de décès, provoquant presque tous les ans une poussée épidémique, plus ou moins meurtrière, qui s'étend à quelques provinces cambodgiennes. Pour préciser les conditions de cette endémicité de la peste, la recherche des cas susceptibles d'échapper au contrôle médical a été méthodiquement organisée par l'examen de la pulpe hépatique prélevée sur les cadavres, par les médecins de l'état civil. Les docteurs Menaut et Bouvaist ont donné à cette étude de l'épidémiologie et de la prophylaxie de la peste à Phnôm-Penh l'impulsion la plus énergique. Le docteur C. Mathis, dans une note très intéressante, parue dans ce Bulletin le 13 décembre 1922, a appelé l'attention sur la réceptivité du nourrisson à la peste septicémique, basée sur le diagnostic bactériologique *post-mortem*. Il a nettement posé la question de la peste septicémique de l'enfant et de la méthode de diagnostic par l'examen du foie après la mort.

Il faut donc poursuivre l'étude de l'existence et de la fréquence de formes anormales, méconnues, de la peste de l'enfant et de l'adulte, au Cambodge et en Cochinchine. Pour démontrer l'existence de ces formes anormales, il serait nécessaire, non seulement de procéder à l'examen des cadavres, mais surtout de prendre des observations de malades, appuyées sur des hémocultures, des isolements de bacilles pesteux, sur les réactions culturales et biochimiques de ces germes, sur leur action sur les animaux sensibles.

Ces conditions sont difficiles à réaliser dans les populations indigènes qui ne se plient pas aisément à l'hospitalisation des maladies infectieuses et à leur observation à domicile.

Il est désirable que toutes les recherches fragmentaires sur ce sujet soient groupées, avec le plus de précision possible, pour constituer une documentation complète. Les conclusions se dégageront ultérieurement des faits accumulés.

Dans ce but, nous avons exposé dans les pages qui suivent :

1° Nos recherches microbiologiques et statistiques sur la peste à Phnôm-Penh ;

2° Nos recherches à Saïgon et à Cholon ;

3° L'examen critique de la méthode de diagnostic de la peste *post mortem* sur des fragments de pulpe hépatique.

Nous indiquerons dans quelles conditions nous avons été appelés à entreprendre nos recherches, sans discuter les résultats antérieurement acquis par d'autres observateurs.

*
* *

I. — RECHERCHES MICROBIOLOGIQUES ET STATISTIQUES SUR LA PESTE A PHNOM-PENH

Recherches microbiologiques.

Durant 30 jours, du 5 juillet au 4 août, 105 échantillons de foie ont été examinés sur un total de 130 décès. La différence entre ces deux chiffres provient des quelques décès survenus à l'hôpital civil et pour lesquels l'examen clinique avait permis d'éliminer le diagnostic de peste.

1° *Conditions des prélèvements.* — Nous avons accompagné les docteurs MENAUT et BOUVAIST, chargés de l'Hygiène générale du Cambodge, et de l'Hygiène de la ville de Phnôm-Penh, dans toutes leurs visites des décès. Ces visites ont lieu deux fois par jour, le matin de 9 à 11 h. et le soir de 3 à 5 h.

Les instruments en usage sont flambés, la peau est badigeonnée à la teinture d'iode et incisée sous le rebord costal, parallèlement au bord inférieur du cartilage, sur 8 à 10 cm. de long ; le foie est attiré à la plaie et excisé sur 3 ou 4 cm. de long, 1 cm. de large, il est placé dans un petit flacon à large goulot, préalablement stérilisé. Le prélèvement porte un numéro d'ordre qui correspond au registre des permis d'inhumer sur lequel on retrouve les indications de nature à compléter l'enquête s'il y a lieu.

Dans tous les cas où il nous a été possible de prélever un ganglion, si petit soit-il, nous l'avons fait dans les mêmes conditions que ci-dessus.

2° *Conditions d'examen.* — Dès l'arrivée au laboratoire du matériel, un premier examen est pratiqué. On coupe avec des

instruments stériles une petite portion de tissu hépatique qui est égoutté, afin d'éviter les frottis uniquement constitués par du sang. La pulpe est écrasée sur deux lames, l'un est colorée par la méthode de GRAM suivie d'une coloration au Ziehl dilué, l'autre est colorée à la thionine.

Avant notre arrivée à Phnôm-Penh, un certain nombre de cas ont été portés positifs à l'examen morphologique des germes trouvés dans le foie prélevé depuis 12 à 24 h. Ce fait nous a conduit à pratiquer dans les 8/10e des cas, c'est-à-dire toutes les fois qu'il pouvait y avoir un doute sur l'existence d'un germe infectieux, un deuxième examen dans les 24 h.

3° *Conditions d'inoculation.* — Environ 70 o/o des échantillons de pulpe hépatique ont été inoculés. L'inoculation a été pratiquée toutes les fois qu'une des conditions suivantes s'est présentée :

1° Un examen était positif ;

2° Un examen était suspect ;

3° Le foie avait donné une culture de coccobacille dans les 24 h. ;

4° Le cadavre était reconnu suspect, soit au point de vue de la déclaration, de l'isolement, de la conduite de l'entourage ou des signes relevés sur le cadavre ;

5° Le décès s'est produit dans une maison ou un quartier contaminé ;

6° En dehors de toute suspicion, si les services d'hygiène en font la demande.

4° *Animaux d'expérience.* — Dans les cas intéressants, nous avons eu recours au cobaye, à *Mus rattus* et à *Mus decumanus*. Dans les cas les plus fréquents, nous avons utilisé *Mus rattus*.

Mus rattus, en Cochinchine, est de petite taille ; il est très sensible au bacille pesteux ; c'est un animal de choix. Cependant, pour nous entourer de toutes les garanties, en particulier éliminer les inoculations négatives chez de rares animaux réfractaires, nous avons : 1° transporté au Cambodge des *rattus* capturés à Saïgon et qui servent aux expériences à l'Institut Pasteur ; 2° dans de très nombreux cas, inoculé plusieurs animaux (2 ou 3) ;

5° *Mode d'inoculation.* — Trois modes d'inoculation ont été mis en œuvre pour le diagnostic et pour les vérifications.

1° L'inoculation cutanée à la face interne de la cuisse préalablement rasée et légèrement scarifiée — ce procédé a donné 100 o/o de résultats positifs avec *Mus rattus* dans les cas indiscutablement positifs à l'examen direct et après culture. La mort survient du 2e au 6e jour. *Mus decumanus* paraît beaucoup plus

résistant à ce mode d'inoculation (Méthode de choix pour le diagnostic);

2° L'inoculation sous-cutanée dans la paroi abdominale; ce mode est beaucoup plus sûr pour *Mus decumanus*, mais il existe encore des individus résistants parmi ceux recueillis à Phnôm-Penh. La mort survient du 2e au 5e jour (Méthode de vérification et, exceptionnellement, de diagnostic);

3° L'inoculation intrapéritonéale; la plus sûre, applicable seulement au matériel non souillé par d'autres germes que le bacille pesteux (Méthode de vérification et d'exaltation du virus).

Les passages ont été faits chaque fois que le fait a été reconnu nécessaire.

6° *Cultures*. — Tous nos milieux ont été préparés à Saïgon et vérifiés au départ. Ils ont donné, aussi bien par la méthode colorimétrique que par la méthode électrique, un *p*H légèrement alcalin, variant de *p*H 7,8 à *p*H 8,2, les ensemencements et isolements ont été pratiqués dans les cas suivants :

1° Le foie ou le ganglion sont notés positifs;

2° Le foie présente des bacilles courts, Gram négatifs, qu'ils soient auréolés, encapsulés, à bouts carrés, bipolaires ou non;

3° Le foie a cultivé dans les 24 h.;

4° Un foie ne présente aucun germe apparent, mais a donné une inoculation positive; le foie de l'animal en expérience est ensemencé;

5° Le cas paraît suspect aux service d'hygiène.

Deux expectorations ont été examinées, nous avons eu un résultat positif à l'examen direct, à la culture et à l'inoculation (observation n° 160).

L'hémoculture n'a pu être pratiquée que dans quatre cas. L'une d'entre elles a été positive; culture en 5 jours, bouillon clair avec flocons; chaînettes de coccobacilles à l'examen microscopique; le malade est mort de pneumonie pesteuse secondaire après notre départ de Phnôm-Penh.

L'isolement du germe a été suivi de l'étude des caractères culturaux, biochimiques et pathogènes. Ces recherches ont été complétées à Saïgon.

*
* *

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 145.

Origine. — Enfant cambodgien âgé de 16 ans, déposé dans une paillotte à 2 km. de la ville. Présence d'une adénite axillaire non suppurée. Bon état général du cadavre.

Examen direct des prélèvements. — *a*) Adénite : Très nombreux cocco-bacilles, Gram négatifs, polymorphes, à coloration bipolaire, extrémités en pointe de navette, pas de capsule, pas d'auréole, ne se présentent jamais en diplo-bacilles.

b) Foie : Même remarque. cocco-bacilles moins nombreux que dans le ganglion.

Cultures. — On obtient avec le foie et le ganglion, après 48 h. à l'étuve, légèrement plus tardivement à la température ordinaire, un semis de petites colonies transparentes constituées par une culture pure d'un cocco-bacille immobile, Gram négatif.

Sur bouillon, culture très tardive, 4e jour; le bouillon est clair. le développement en amas compacts s'est fait en surface ; l'agitation fait tomber ces flocons au fond du tube ; ils laissent après eux une traînée nuageuse. Sous huile, aspect en stalactites. A l'examen microscopique, cocco-bacille immobile en chaînettes courtes.

Fermentations sucrées :

Glucose, maltose + sans gaz.
Lactose, mannite, saccharose 0.

Petit lait 0.

Lait tournesolé 0 non coagulé.

Rouge neutre et gélose au plomb 0.

Eau peptonée, culture très pauvre, pas d'indol.

Inoculations. — Le cobaye et *Mus rattus* meurent en 60 h. avec généralisation dans le foie et la rate, présence d'une adénite avec cocco-bacilles. L'isolement en partant du foie a donné des cultures identiques aux premières. Un *decumanus* inoculé sous la peau avec la culture est mort au 8e jour.

Diagnostic. — Peste.

Observation n° 153.

Origine. — Adulte, 42 ans, décédé dans le quartier chinois, présente une adénite cervicale volumineuse. Bon état général du cadavre. Décédé après une maladie de courte durée, caractérisée par de la fièvre, de la céphalée et du vertige.

Examen direct des prélèvements. — *a*) Adénite : Très nombreux cocco-bacilles, Gram négatifs, très polymorphes, à coloration bipolaire, bouts arrondis, pas de capsule, pas d'auréole, ne se présentent pas en diplo-bacilles.

b) Foie : Très peu nombreux, les cocco-bacilles ont les mêmes caractères que dans le ganglion.

Cultures. — Avec le ganglion, après 36 h. sur gélose, semis de petites colonies très légèrement opaques au centre, sans tendance à l'envahissement; culture pure d'un cocco-bacille immobile. Avec le foie, la culture donne les mêmes résultats, mais il existe une souillure. Sur bouillon, il se produit un trouble après 24 h., mais il se forme en surface, après 3 jours, des amas de cocco-bacilles qui tombent au fond du tube par une légère agitation. Sous huile, culture en stalactite. A l'examen microscopique, chaînettes de cocco-bacilles immobiles, Gram négatifs.

Fermentations sucrées :

Glucose, maltose, mannite + sans gaz.
Lactose, saccharose 0.

Petit lait +.

Eau peptonée, culture grêle, pas d'indol.

Inoculations. — Le foie du malade tue le *rattus* en 56 h. avec généralisation sans adénite.

Diagnostic. — Peste.

OBSERVATION N° 186.

Origine. — Bonze, Laotien, 20 ans, mort de fièvre, céphalée, vertige ; a présenté une adénite cervicale peu volumineuse et difficilement accessible, vu l'état des lieux ; seul le foie a été prélevé. Bon état général du cadavre.

Examen direct du prélèvement. — Foie : Très nombreux cocco-bacilles Gram négatifs, très polymorphes, à coloration bi- ou monopolaire, sans capsule et sans auréole, jamais en diplo-bacille.

Cultures. — Sur gélose, colonie de microbes banaux dès la 12e h. entre lesquelles paraît, après 48 h., à la température du laboratoire, un semis de petites colonies constituées par des cocco-bacilles Gram négatifs (mobilité ?).

Le cocco-bacille donne sur bouillon après 5 jours, sans trouble, une culture en surface qui par agitation, tombe en laissant des traînées opalescentes. Sous huile, culture en stalactite ; à l'examen chaînette du cocco-bacille.

Fermentations sucrées :

Glucose, maltose + sans gaz.
Lactose, mannite, saccharose 0.

Petit lait 0.
Lait tournesolé 0, pas de coagulation.
Rouge neutre 0.
Gélose au plomb 0.
Eau peptonée, peu ou pas de culture. Pas d'indol.

Inoculations. — Le *rattus* meurt en 50 h. avec généralisation d'un cocco-bacille très abondant dans le foie.

Note. — Le foie de 24 h. a cultivé abondamment mais les formes sont plus longues, à bouts carrés, encapsulés, souvent en diplobacilles ; l'isolement permet d'obtenir un bacille immobile très actif sur le sucre qu'il réduit en donnant du gaz ; l'ensemble de ces caractères le rapprochent du FRIEDLÄNDER.

Diagnostic. — Peste, souillure du foie par le FRIEDLÄNDER.

OBSERVATION N° 194.

Origine. — Chinois, 9 ans, décédé après une maladie de 3 jours, caractérisée par de la fièvre, du délire, de la céphalée, du vertige. Bon état général du cadavre, décédé à 13 h., foie pris à 16 h.

Examen direct du prélèvement. — Foie : Présence d'un cocco-bacille Gram négatif, bipolaire en navette, polymorphe, sans auréole, sans capsule.

Cultures. — Sur gélose, petites colonies punctiformes après 48 h. sur un ensemencement riche, on note un phénomène de *lyse* en plaque au niveau de la zone confluente de la culture ; ce phénomène s'est reproduit en s'atténuant et a disparu à notre retour à Saïgon.

Porté sur bouillon, ce dernier reste clair mais se couvre à la surface après 5 jours d'un pseudo-voile très fragile, culture en stalactite sous huile. A l'examen microscopique, cocco-bacille immobile en chaînettes courtes sur bouillon.

Fermentations sucrées :

Glucose, maltose, mannite + sans gaz.
Lactose, saccharose 0.

Petit lait 0.
Lait tournesolé 0.
Rouge neutre 0.
Gélose au plomb 0.
Eau peptonée, pas de culture 0.
Inoculations. — Mort des animaux en 3 et 4 jours avec généralisation
Lait tournesolé + pas de coagulation.
Gélose au plomb et Rouge neutre 0.
Eau peptonée, trouble léger après après 48 h.
Inoculations. — Mort en 72 h. du *rattus* qui présente une adénite volumineuse dans laquelle on note la présence de très nombreux cocco-bacilles semblables à ceux décrits dans l'adénite humaine.
Diagnostic. — Peste.

Observation n° 182.

Origine. — Femme chinoise, 60 ans, décédée, 20, rue d'Hassakan. A présenté de la fièvre et une adénite inguinale volumineuse non suppurée.

Examen direct des prélèvements. — *a*) Adénite : Nombreux cocco-bacilles Gram négatifs, très polymorphes, à coloration bipolaire ou unipolaire, à bouts pointus de navettes, pas de capsule, pas d'auréole, jamais en diplo-bacilles. Présence d'un diplocoque Gram positif.

b) Foie : Même observation. Très nombreux cocco-bacilles et diplocoques.

Cultures. — A 30° sur gélose, après 48 h., semis de petites colonies punctiformes transparentes, à l'examen cocco-bacilles Gram négatifs, rares colonies de diplocoques.

Isolé sur bouillon, le cocco-bacille donne après 72 h. un amas en surface qui tombe par agitation, le bouillon reste clair. Sous huile, aspect en stalactites.

Fermentations sucrées :

Glucose, maltose + sans gaz.
Lactose, mannite, saccharose 0.

Petit lait 0.
Lait tournesolé 0, non coagulé.
Rouge neutre et Gélose au plomb 0.
Eau peptonée 0, pas de culture.
Inoculations. — Le *rattus* et le cobaye sont morts le 3e et le 5e jour. Présence d'un ganglion ; chez les deux animaux, généralisation du cocco-bacille et du diplocoque. En culture pure, le cocco-bacille tue le cobaye au 4e jour.
Diagnostic. — Peste.

Observation n° 160.

Origine. — Chinois de 28 ans, a été vu et examiné la veille de son décès à l'hôpital chinois ; il était atteint de broncho-pneumonie, abattement, fièvre et vertige, les expectorations sont sanguinolentes. Décès le 10.

Examen direct des prélèvements. — *a*) Expectoration : Le 9, véritable purée de cocco-bacilles, à coloration bipolaire, non auréolés, non encapsulés, absence de tout autre germe.

b) Foie : Très rares cocco-bacilles, à coloration bipolaire ayant le même caractère que ceux trouvés dans l'expectoration, mais plus polymorphes,

Cultures. — Nous avons obtenu trois cultures semblables en partant :

1° des expectorations;

2° du foie du malade;

3° du foie du rat et du cobaye inoculé.

Sur *gélose*, la culture est tardive; après 48 h., semis de petites colonies punctiformes, transparentes, puis opaques, sans tendance à l'envahissement. A l'examen, cocco-bacille immobile Gram négatif. Porté sur *bouillon*, pas de trouble, il se forme des condensations microbiennes en surface, très fragiles, qui tombent par agitation. Aspect caractéristique sous huile. A l'examen microscopique, courtes chaînettes de cocco-bacilles.

Glucose, maltose, mannite + sans gaz.
Lactose, saccharose 0.

Rouge neutre 0.

Petit lait tournesolé 0. Très léger virage dans la partie profonde.

Lait tournesolé 0.

Gélose au plomb 0

du cocco-bacille ; le cobaye présente une rate recouverte par de nombreux abcès miliaires.

Diagnostic. — Peste.

OBSERVATION N° 221.

Origine. – Enfant de 10 ans, Cambodgien, décédé après quelques jours d'une affection caractérisée par de la fièvre, de la céphalée, du vertige et un empâtement énorme de la région parotidienne; cadavre peu amaigri, adéno-parotidite.

Examen direct des prélèvements. — Adéno-parotidite : Très nombreux cocco-bacilles Gram négatifs, bipolaires, sans capsule, ni auréole, très polymorphes.

Foie : Très rares cocco-bacilles ayant les mêmes caractères que dans l'adéno-parotidite.

Cultures. — Sur gélose après 50 h. semis de petites colonies transparentes, puis légèrement opaques au centre, sans tendance à l'envahissement; à l'examen cocco-bacille immobile Gram négatif. Sur bouillon, culture très tardive en 5 jours; bouillon clair, amas en surface très fragile tombant au fond du tube. Sous huile, culture type en stalactite. A l'examen chaînette du coccobacille Gram négatif.

Fermentations sucrées :

Gluose, maltose + sans gaz.
Lactose, mannite, saccharose 0.

Petit lait 0.

Lait tournesolé 0.

Rouge neutre 0.

Gélose au plomb 0.

Eau peptonée culture très grêle, pas d'indol.

Inoculations. — Mort du *rattus* le 4e jour avec généralisation des cocco-bacilles ayant les mêmes caractères que ceux isolés dans les prélèvements.

Diagnostic. — Peste.

OBSERVATION N° 222.

Origine. — Individu âgé de 27 ans, mort après une courte affection,

caractérisée par de la fièvre, du délire. Le malade a présenté une adénite non suppurée.

Examen direct des prélèvements. — Foie ne présente aucun germe apparent. Adénite : Très nombreux cocco bacilles Gram négatifs, polymorphes, extrémités en pointe de navette, bi ou monopolaire, sans capsule, sans auréole, jamais bout à bout.

Cultures. — Sur gélose, après 48 h. semis de petites colonies transparentes, n'ayant aucune tendance à l'envahissement; à l'examen coccobacille immobile, Gram négatif.

Sur bouillon, après 4 jours, amas fragile en surface, bouillon clair.

Fermentations sucrées :

Glucose, mannite, maltose +.
Lactose, saccharose 0.

Petit lait 0.
Lait tournesolé 0, pas de coagulation.
Rouge neutre 0.
Gélose au plomb 0.
Eau peptonée 0, peu ou pas de culture.

Inoculations. — Le foie qui ne présentait aucun germe par frottis sur lame, tue le *rattus* au 3e jour avec généralisation du cocco-bacille.

Diagnostic. — Peste.

OBSERVATION N° 218.

Origine. — Chinois, 22 ans, mort après une affection fébrile caractérisée par de la céphalée et du vertige.

Examen direct du prélèvement. — Foie ne présente aucun germe par frottis sur lame. Inoculé à la demande du docteur BOUVAIST, a tué le *rattus*, qui a été seul inoculé, en 4 jours après généralisation d'un coccobacille Gram négatif, polymorphe, à coloration bipolaire, sans auréole, sans capsule

Cultures. — Sur gélose après 48 h. semis de petites colonies punctiformes, transparentes, sans tendance à l'envahissement; coloration, bacille court Gram négatif immobile.

Sur bouillon, culture tardive après 48 h., amas fragiles en surface, bouillon clair, à l'examen microscopique, chaînettes de cocco-bacilles.

Réaction sucrée :

Glucose, maltose, mannite + sans gaz.
Lactose, saccharose 0.

Petit lait, vire très peu.
Lait tournesolé, pas de coagulation.
Rouge neutre 0.
Gélose au plomb 0.
Eau peptonée très peu, pas d'indol.

Inoculations. — (Voir plus haut).

Diagnostic. — Peste.

OBSERVATION N° 171.

Origine. — Enfant de 8 ans, décédé à la suite d'une affection, caractérisée par une forte fièvre, de la céphalée, une parotidite double.

Examen direct des prélèvements. — Foie ne présente aucun germe apparent. Parotidite : Présence d'une coccie Gram positive.

Après 24 h. dans le foie et la parotide, culture abondante d'un cocco-bacille très régulier, à bouts arrondis, bipolaire, sans auréole, sans capsule.

Cultures. — Sur gélosé, après 24 h., deux variétés de colonies, les unes grandes, hémisphériques, luisantes ; les autres punctiformes avec peu de tendance à l'étalement.

On isole les deux germes qui sont tous deux mobiles, Gram négatifs.

Culture A. — Sur bouillon trouble rapide avec ondes moirées.

Fermentations sucrées :

Glucose, maltose, mannite — *avec gaz.*
Lactose, saccharose 0.

Petit lait vire en 24 h.
Lait tournesolé vire, non coagulé.
Rouge neutre vire en surface.
Gélose au plomb, pas de réduction.
Eau peptonée, trouble rapide, avec indol en 48 h.

Culture B. — Le bouillon se trouble mais plus lentement que dans le cas précédent.

Fermentations sucrées :

Glucose, maltose, mannite + *sans gaz.*
Lactose, saccharose 0.

Petit lait + virage léger.
Lait tournesolé, virage léger, pas de coagulation.
Gélose au rouge neutre 0 en 48 h.
Gélose au plomb +.
Eau peptonée trouble léger *sans indol.*

Inoculations. — Le foie tue le *rattus* en 48 h., le foie est très souillé ; présence de nombreux cocco-bacilles (Identifier aux cultures A et B).

Diagnostic. — Culture A : Germe indéterminé (paracolibacille ?) ; Culture B : Typhique.

OBSERVATION N° 154.

Origine. — Enfant de 15 jours, décédé le 9 juillet, de cause inconnue, cadavre très amaigri.

Examen direct du prélèvement. — Présence dans le foie de cocco-bacilles Gram négatifs, bipolaires, à bouts légèrement carrés, groupés bout à bout, légèrement auréolés.

Cultures. — En 16 h. sur gélose, colonies arrondies, hémisphériques, très envahissantes. A l'examen microscopique, bacille immobile Gram négatif. *Bouillon.* En 12 h. trouble avec onde moirée.

Réactions sucrées :

Glucose, maltose, mannite, lactose + *avec gaz.*
Saccharose + *sans gaz* en 24 h.

Petit lait T. vire.
Lait T. vire, non coagulé.
Eau peptonée, trouble rapide avec ondes moirées.
Rouge neutre vire complètement.
Gélose au plomb noircit fortement.

Inoculations. — Négatives en partant du foie. Cultures : origines, 1/2 cm³ d'une culture de 24 h. sur bouillon, tue le cobaye (injection sous-cutanée) et le *rattus* en 30 h. et 36 h. Le *decumanus* résiste. A l'autopsie,

dans les organes, présence de bacilles encapsulés, à bouts carrés, associés bouts à bouts, ayant les caractères culturaux signalés plus haut.

Diagnostic. — Paracolibacille ou Friedländer.

Observation n° 202.

Origine. — Enfant, décédé à la suite d'une affection non caractérisée.

Examen direct du prélèvement. Le foie présente des cocco-bacilles très nombreux, un peu longs, à bouts arrondis, sans capsule ou auréole.

Cultures. — Isolement d'un bacille Gram négatif mobile, qui pousse en quelques heures sur gélose en donnant des colonies transparentes, brillantes, arrondies; légère tendance à la confluence.

Sur bouillon, trouble rapide en 12 h., sans voile, dépôt abondant après plusieurs jours.

Lactose, saccharose 0.
Maltose, mannite, glucose + gaz.

Petit lait vire en 10 h. au rouge, revient au bleu en 18 h.
Lait vire, non coagulé.
Gélose au plomb 0, noircit en 24 h.
Rouge neutre vire complètement en 48 h.
Eau peptonée trouble en 24 h. 0 indol ?

Inoculations. — Négatives.

Diagnostic. — Ce germe a les réactions culturales et biochimiques du paratyphique B. Il n'est cependant pas agglutiné par le sérum Anti-para B.

Observation n° 189.

Origine. — Femme chinoise, 72 ans, cadavre très amaigri, morte après une courte maladie, mal caractérisée.

Examen direct du prélèvement. — Foie : Présence d'un cocco-bacille Gram négatif, à bouts légèrement carrés, souvent bout à bout, légère auréole, quelques rares diplocoques Gram +.

Dans le foie de 24 h., les cocco-bacilles ont cultivé très fortement.

Cultures. — En 24 h., semis de petites colonies rondes, transparentes, avec tendance à la confluence. Les repiquages suivants ont modifié les colonies qui, progressivement, ont donné des colonies, type *coli*. (Examen : bacille immobile, Gram négatif).

Le bouillon est troublé en 12 h., ondes moirées.

Lactose, maltose, mannite, glucose, saccharose, virent avec production de gaz en 24 h.

Petit lait 0 vire en rouge.
Lait 0 vire sans coagulation.
Rouge neutre vire 0.
Eau peptonée trouble 0, indol 0.
Gélose au plomb 0, ne noircit pas.

Inoculations. — Le cobaye inoculé le 20-7, meurt le 24-7 avec généralisation d'un diplo-bacille encapsulé à coloration bipolaire. Les cultures obtenues ont donné les mêmes réactions que la culture origine foie.

Diagnostic. — Type Friedländer.

Observation n° 157.

Origine. — Enfant de 2 jours, décédé de cause inconnue, mère bien portante.

Examen direct du prélèvement. — Foie ne présente aucun germe appa-

rent à l'examen immédiat. Foie de 24 h. : culture pure d'un cocco-bacille Gram négatif à bouts arrondis, très réguliers, non auréolés, sans capsule.

Cultures. — Sur gélose en 24 h., colonies rondes légèrement saillantes, irrisées, sétalant les jours suivants sans couler. Le bouillon est troublé en 12 h. avec ondes moirées. A l'examen pas de chaînette, bacille moyen immobile.

Glucose, maltose + avec gaz.
Mannite, saccharose + sans gaz.
Lactose, virage léger en 48 h.

Petit lait vire en rouge.
Lait tournesolé vire non coagulé.
Rouge neutre vire 0.
Gélose au plomb 0 noircit.
Eau peptonée 0, trouble rapide 0, indol 0.

Inoculations du foie. — *Le jeune « rattus » meurt en 12 h.* avec généralisation intense, dans tous les organes, du bacille qui prend la forme cocco-bacillaire et est identifié au bacille isolé du foie humain. Le foie de 24 h., inoculé par friction à un *rattus* + plus âgé est sans action.

Diagnostic. — FRIEDLÄNDER ?

OBSERVATION N° 192.

Origine. — Enfant de 3 ans, mort de diarrhée et convulsion, cadavre très amaigri.

Examen direct du prélèvement. — Le foie contient en abondance un cocco-bacille Gram négatif à bouts arrondis, rarement bout à bout, bi-polaire, non encapsulé, non auréolé. Après 24 h. le cocco-bacille a pris le pas sur tous les autres microbes. Il présente alors une capsule très apparente.

Cultures. — Sur gélose en 20 h., semis de petites colonies qui confluent dans la partie basse du tube, transparente, luisante; à l'examen, cocco-bacille Gram négatif immobile.

Sur bouillon, trouble rapide avec onde moirée, à l'examen cocco-bacille à coloration bipolaire très nette. Prend dans les vieilles cultures des formes d'involution, très longues, étirées comme un fusiforme, mais reprend sa forme normale par repiquage.

Action sur les sucres :

Glucose + sans gaz.
Maltose, mannite, lactose, saccharose 0.

Petit lait 0.
Lait tournesolé 0, pas de coagulation.
Rouge neutre 0.
Gélose au plomb 0.

Inoculations. — Le badigeonnage de la peau rasée avec le foie tue le *rattus* en 20 h. La culture origine inoculée sous la peau est très virulente surtout pour le lapin qu'elle tue en quelques heures avec généralisation et s'identifie *au cocco-bacille intestinal isolé à Saïgon dans des cas de dysenterie infantile.*

Diagnostic. — Indéterminé. Il n'est pas agglutiné par les divers sérums antidysentériques.

Conclusions

1° *Diagnostic du cocco-bacille de la peste.*

A. — Dans 9 cas, nous avons porté le diagnostic de peste. Ce diagnostic a été étayé, non sur un caractère, mais sur un certain nombre de caractères qui définissent le bacille de Yersin :

1° La *virulence* pour les animaux du laboratoire; c'est le caractère de toutes les *pasteurella* et du bacille de la peste en particulier;

2° La faible *végétabilité* sur les milieux usuels; il pousse lentement et dégénère très vite.

3° Les caractères *biochimiques*; le bacille de Yersin ne donne jamais de gaz sur les milieux sucrés. Dans nos observations, il a fait virer le glucose et le maltose, souvent la mannite, très rarement le lactose et jamais le saccharose. Il ne donne pas d'indol, ne fait pas noircir la gélose au plomb, et ne touche pas le rouge neutre.

4° La *morphologie*. Comme l'ont écrit MM. Nicolle et Césari, aucune forme bactérienne n'est typique par elle-même. En particulier le microbe de la peste est très polymorphe. Sa forme cocco-bacillaire peut être revêtue par d'autres germes. Elle devient d'autant plus douteuse quand l'examen d'un organe est fait plusieurs heures après la mort.

5° Orientée par l'aspect morphologique des germes suspects, la détermination du microbe est réalisée par la morphologie dans les divers milieux culturaux ou vivants, et surtout par la virulence, les caractères de culture, complétés accessoirement par les caractères biochimiques.

B. — Dans 7 cas, l'ensemble des caractères des germes isolés douteux nous les ont fait classer :

4 fois dans les groupes *Coli* et Friedländer,

1 fois dans le groupe typhique.

1 fois dans le groupe des paratyphiques B (non agglutinable).

Dans un cas, le germe isolé nous a paru se rapprocher des *Pasteurella* par sa virulence et des dysentériques par ses réactions fermentatives. Il s'identifie à un cocco-bacille isolé dans les selles de certaines entérites infantiles à Saïgon.

2° *Peste bubonique et peste septicémique.*

A. — Sur 9 diagnostics de peste, 5 se rapportaient à des cas de peste bubonique, 4 à des cas dans lesquels le bubon n'avait pas été observé. M. Simon nous a signalé que deux cas, en cours d'observation à la date du 5 août, jour de notre départ de Phnôm

Penh, étaient des cas de peste septicémique confirmés. En les joignant à notre statistique, nous aurions donc 5 cas buboniques pour 6 cas septicémiques. Cette indication est très intéressante. Elle confirme l'impression de plusieurs observateurs qui considèrent la peste septicémique comme plus fréquente à Phnôm-Penh que dans les autres régions de l'Indochine.

B. — D'autre part, *sur 39 prélèvements de pulpe hépatique chez les enfants de 0 à 1 an, nous n'avons décelé aucun cas de peste septicémique infantile.*

* * *

B. — RECHERCHES STATISTIQUES

Lorsque nous avons poursuivi pendant 30 jours les recherches microbiologiques qui précèdent, nous nous trouvions en présence d'une situation sanitaire qu'il est nécessaire de définir.

Les registres du service d'hygiène et de prophylaxie de Phnôm-Penh (1) nous donnent le tableau suivant de la mortalité générale, à tous les âges de la vie, de la mortalité générale de 0 à 1 an, et de la mortalité par peste.

Années	Nombre des décès annuels pour la totalité de la population — de 0 à 80 ans 80 annuités	Nombre des décès de peste de la population entière — de 0 à 80 ans 80 annuités	Mortalité générale de 0 à 1 an — de 0 à 1 an une annuité	Nombre des décès par peste de 0 à 1 an — de 0 à 1 an une annuité
1916.	1.526	144	323	7
1917.	1.696	227	480	22
1918.	2.121	389	618	32
1919.	1.836	84	622	14
1920.	2.000	229	622	47
1921.	2.185	397	643	65
1922.	2.322	640	681	161
1923.	1.218	580	343	149

Pour 1923, les chiffres ne portent que sur une période de 6 mois.

(1) Nous ne saurions trop remercier les Docteurs MENAUT et BOUVAIST de l'obligeance avec laquelle ils ont mis à notre disposition les documents si nombreux et si intéressants qu'ils ont réunis avec une méthode et une persévérance remarquables.

Dans ce tableau, les années 1920, 1921, 1922, 1923 donnent des chiffres qui ont été aussi soigneusement inscrits qu'il est possible de le faire dans une grande ville indigène. Si la valeur absolue des chiffres de mortalité générale, provenant de l'état civil est contestable, le chiffre des cas de peste, établi par le laboratoire, est incontestable. On doit lire le tableau ci-dessus de la manière suivante, par exemple : en 1921, sur 2.185 cadavres pris au hasard, il y a eu 397 échantillons de foie porteurs de bacilles de la peste. Si le chiffre de l'état civil est faux par dissimulation de décès, c'est sur les pesteux que la dissimulation a porté. Le rapport des cas de peste à la mortalité générale donne une indication relative minima qui peut être retenue.

Voyons, maintenant, quelle est la répartition des cas de peste aux divers âges de la vie, sans perdre de vue qu'il s'agit de peste diagnostiquée au laboratoire sur l'examen microbiologique du foie après la mort.

Nombre de cas de peste aux divers âges de la vie de 1916 à 1923.

Années	De 0 à 1 an — période de 1 année	De 2 à 5 ans — période de 3 années	De 6 à 10 ans — période de 5 années	De 11 à 20 ans — période de 10 années	De 21 à 40 ans — période de 20 années	De 41 à 60 ans — période de 20 années	De 61 à 80 ans — période de 20 années	Plus de 80 ans	Total général
1916 .	7	9	7	38	63	17	3	0	144
1917 .	22	22	29	62	57	26	10	0	228
1918 .	32	35	32	111	118	57	13	1	399
1919 .	14	7	2	21	32	6	3	0	85
1920 .	47	32	23	48	55	23	1	0	229
1921 .	65	60	43	74	93	40	20	2	397
1922 .	161	136	49	76	104	73	31	10	640
1923 .	149	57	45	97	121	68	38	5	580

Pour 1923, les chiffres ne portent que sur une période de 6 mois.

Ce qui frappe, dans ce tableau, c'est que, en 1922 et 1923, le nombre des diagnostics de peste, toujours par l'examen du foie après la mort, est beaucoup plus considérable. Mais si le nombre des cas à tous les âges de la vie s'est accru, l'accroissement est surtout sensible pour les enfants de 0 à 1 an.

Cet accroissement est d'autant plus impressionnant qu'il porte sur une année de vie humaine (0 à 1 an), tandis que pour l'adolescence et les adultes les périodes sont divisées en 5, 10 et 20 années d'existence.

Reprenons les chiffres qui se rapportent à l'âge de 0 à 1 an.

Enfants de 0 à 1 an.

Années	Mortalité générale (variole et choléra exceptés)	Mortalité par peste	Sur 100 enfants décédés on compte comme ayant succombé à la peste
1916	323	7	2,16 enfants
1917	480	22	4,59 »
1918	618	32	5,17 »
1919	622	14	2,25 »
1920	622	47	7,55 »
1921	643	65	10,10 »
1922	681	161	23,64 »
1923	343	149	43,43 »
Pour 1923, les chiffres ne portent que sur une période de 6 mois.			

De 1918 à 1921, soit 4 ans, le nombre de décès déclarés, de 0 à 1 an, a varié de 618 à 643 — écart très faible. Sur 100 enfants décédés, il y avait, reconnus pesteux — en 1918, 5 enfants — en 1919, 2 enfants — en 1920, 7 enfants — en 1921, 10 enfants.

En 1921, le contrôle bactériologique a été régulier. Sur 643 foies d'enfants de 0 à 1 an, 65 contenaient des germes qui ont été identifiés au « bacille de YERSIN », soit 10 o/o de décès dus à la peste. Cette proportion est élevée, puisqu'elle ne se rapporte pas à une épidémie meurtrière entraînant en quelques semaines une mortalité considérable. La peste était à l'état endémique. On peut très bien admettre cependant, que les enfants n'étant pas réfractaires à la peste, certaines années peuvent être plus meurtrières.

En 1922, le nombre des décès infantiles de 0 à 1 an, passe de 643 à 681, soit 38 décès en excédent sur l'année 1921. Mais le nombre des cadavres d'enfants porteurs de bacille de YERSIN de cet âge s'élève à 161. Sur 100 enfants de 0 à 1 an, ce n'est plus seulement 10 enfants qui meurent de la peste : le chiffre s'élève à 2 o/o.

Dans les six premiers mois de 1923, il y a 343 décès de 0 à 1 an (chiffre analogue à celui de 1922, qui était de 681 pour 12 mois). Sur ces 343 cadavres d'enfants, il y a 149 porteurs de bacille de YERSIN. Donc, sur 100 enfants de 0 à 1 an, 43 ont succombé à la peste.

On admet, en épidémiologie, que, lorsqu'une cause de mortalité anormale se greffe sur la morbidité ordinaire d'une population, le nombre de décès augmente proportionnellement à l'im-

portance de cette cause nouvelle de mortalité. Or, pour une augmentation minime du nombre des décès, les cas de peste passent de 10 o/o en 1921 à 23 o/o en 1922 et 43 o/o en 1923.

Si la peste fournit près de la moitié du nombre, à peine majoré, des décès antérieurement considérés comme normaux, que sont devenues les causes ordinaires de la mortalité infantile dn 1er janvier au 30 juin 1923 ?

On peut objecter que les statistiques ne sont pas exactes. C'est entendu. Mais les 643 à 681 cadavres examinés au laboratoire n'ont pas été spécialement choisis. Ce fait est indéniable. Il est légitime d'admettre que, si la peste était méconnue des familles, la proportion des cas de peste sur 100 cadavres représente la proportion qui a dû se présenter sur le nombre de décès qui ont pu échapper au contrôle. Et, s'il y a eu dissimulation volontaire, ce ne sont pas les décès normaux qui ont été cachés. Tous les médecins qui ont vécu dans ce pays tomberont d'accord pour reconnaître que la dissimulation a dû porter sur les cas de peste, qui entraînent des mesures de désinfection redoutées de la population.

* * *

Au moment où, le 5 juillet 1923, nous commençons nos recherches, nous restons en présence de ces accroissements extrêmement élevés de 10 à 23 et 43 o/o en 1921, 1922 et 1923, du nombre des cas de peste sur un nombre à peu près constant de décès de 0 à 1 an.

A notre arrivée, l'épidémie de peste cesse brusquement, la mortalité générale tombe à un niveau plus bas qu'au cours des mois précédents.

Si la peste revêt, à Phnôm-Penh, la forme épidémique aiguë avec eessation brusque et momentanément absolue, nous sommes exposés à ne rencontrer aucun cas de peste.

Si la peste sévit à l'état endémique et cause, sans être très meurtrière, un nombre de décès important chaque année, nous allons retrouver des cas sporadiques, isolés.

Dans les trois derniers mois qui ont précédé notre étude, le laboratoire de Phnôm-Penh avait porté le diagnostic de peste :

1° en avril, par l'examen de 139 prélèvements de pulpe hépatique.

33 fois chez les enfants de 0 à 1 an.

24 fois chez les enfants de 2 à 10 ans.

55 fois chez les sujets de 11 à 80 ans.

112 résultats positifs sur 139 examens, soit 80 o/o.

2° en mai, par l'examen de 157 prélèvements de pulpe hépatique.
26 fois chez les enfants de 0 à 1 an.
18 fois chez les enfants de 3 à 10 ans.
83 fois chez les sujets de 11 à 80 ans.
127 résultats positifs sur 157 examens, soit 80,9 o/o.
3° en juin, par l'examen de 130 prélèvements de pulpe hépatique.
22 fois chez les enfants de 0 à 1 an.
11 fois chez les enfants de 2 à 10 ans.
49 fois chez les sujets de 11 à 80 ans.
82 résultats positifs sur 130 examens, soit 60 o/o.

Nous avons procédé du 5 juillet au 5 août *sur 130 décès, à l'examen de 105 prélèvements de foie,* en 30 jours, suivant la méthode indiquée plus haut. Les résultats ont été les suivants :

De 0 à 1 an . .	39 examens	: 0 bacille pesteux.
De 2 à 5 ans . .	10 —	: 0 —
De 6 à 10 ans . .	6 —	: 1 fois le bacille pesteux.
De 11 à 20 ans . .	6 —	: 2 fois —
De 21 à 40 ans . .	15 —	: 4 fois —
De 41 à 80 ans . .	28 —	: 2 fois —

La technique que nous avions instituée a été suivie en août, septembre, octobre, par le chef de laboratoire qui avait poursuivi les recherches en avril, mai et juin.

Les résultats obtenus sont les suivants :

Mois d'août : *total des décès 138; total des examens 93,* parmi lesquels :

De 0 à 1 an . .	39 examens	: 0 bacille pesteux.
De 2 à 5 ans. .	9 —	: 2 fois le bacille pesteux.
De 6 à 10 ans. .	4 —	: 3 fois —
De 11 à 80 ans. .	41 —	: 11 fois —

16 résultats positifs sur 93 examens, soit 17,2 o/o.

Mois de septembre : *total des décès 130; total des examens 78,* parmi lesquels :

De 0 à 1 an. .	36 examens	: 0 bacille pesteux.
De 2 à 5 ans. .	12 —	: 0 —
De 6 à 10 ans. .	3 —	: 1 fois le bacille pesteux.
De 11 à 80 ans. .	27 —	: 7 fois —

8 résultats positifs sur 78 examens, soit 10 o/o.

Mois d'octobre : *total des décès 146; total des examens 86,* parmi lesquels :

De 0 à 1 an. .	44 examens	: 0 bacille pesteux.
De 2 à 5 ans. .	9 —	: 1 fois le bacille pesteux.
De 6 à 10 ans. .	2 —	: 1 fois —
De 11 à 80 ans. .	31 —	: 4 fois —

6 résultats positifs sur 86 examens, soit 6,9 o/o.

Ainsi, du 5 juillet au 1er novembre 1923, soit 4 mois — la peste est revenue à l'état endémique. *Sur 158 enfants de 0 à 1 an le cocco-bacille de la peste n'a jamais été décélé;* sur 40 enfants de 2 à 5 ans, il a été trouvé 3 fois; sur 15 enfants de 6 à 10 ans, il a été trouvé 6 fois; sur 148 sujets de 11 à 80 ans, il a été trouvé 30 fois. La proportion des cas de peste, par examen de pulpe hépatique chez les enfants de 0 à 1 an, avait été de 10 o/o en 1921, de 23 o/o en 1922, de 43 o/o dans les six premiers mois de 1923, et de 0 o/o du 5 juillet 1923 au 1er novembre de la même année. Tel est le fait observé.

*
* *

II. — RECHERCHES À SAIGON ET A CHOLON

Nous pouvons rapprocher, des faits que nous venons d'exposer, les observations que nous avons poursuivies à l'Institut Pasteur de Saïgon. Le Docteur LECOMTE, Directeur du Service de Santé de la Cochinchine, a demandé à l'Institut Pasteur de rechercher, en juillet 1921, si, parmi les décès de cause imprécise, une proportion sensible ne serait pas due à des cas de peste méconnue, notamment chez les enfants.

Du 29 août 1921 au 31 décembre 1921, sur 214 cadavres d'enfants provenant de Cholon, aucun n'était porteur du bacille de YERSIN. Sur 9 cadavres d'adultes suspects, 5 étaient porteurs du bacille de YERSIN.

Du 1er janvier 1923 au 1er septembre 1923, sur 1.369 cadavres d'enfants et d'adultes provenant de Saïgon et de Cholon, le bacille de YERSIN a été isolé 39 fois, toujours sur des adolescents et des adultes, jamais sur des enfants de 0 à 5 ans.

Dans presque tous les cas, le diagnostic de peste concordait avec l'impression du médecin de l'état civil sur la nature suspecte de la mort.

Dans tous les cas, les prélèvements de pulpe hépatique ont été faits à la pipette, procédé certainement moins bon que le prélèvement d'un fragment d'organe. Puisque ce procédé a permis de déceler le bacille de YERSIN sur les adultes, il aurait donné quelques résultats positifs chez les enfants s'il y avait eu des enfants pesteux.

Notre conclusion a été la suivante : il est inévitable que certains cas de peste passent inaperçus dans la population indigène. Le résultat de l'enquête poursuivie pendant un an démontre que ces cas doivent être exceptionnels. Dans les conditions où ont été effectués les prélèvements de pulpe hépatique soumis à l'examen du laboratoire par les médecins de l'état civil, l'hypo-

thèse d'une peste septicémique méconnue et intervenant pour une part importante dans la mortalité urbaine de Saïgon Cholon ne saurait être retenue.

*
* *

D'autre part, l'Institut Pasteur de Saïgon a pratiqué de 1919 à 1923, soit en 4 ans, un total de 1.460 hémocultures au cours de recherches sur les septicémies et les fièvres indéterminées. Sur ce nombre, deux fois nous avons eu la surprise d'isoler un coccobacille de la peste, dans des cas où cette affection n'avait pas été soupçonnée cliniquement, mais dans lesquels l'évolution a confirmé le diagnostic. La rareté de ce résultat montre que, si la forme septicémique de la peste peut se présenter, d'une façon inattendue, elle est exceptionnelle, tout au moins en dehors des poussées épidémiques.

*
* *

III. — EXAMEN CRITIQUE DE LA MÉTHODE DE DIAGNOSTIC DE LA PESTE POST-MORTEM, SUR DES FRAGMENTS DE PULPE HÉPATIQUE

La technique microbiologique pour la recherche du coccobacille de la peste chez l'homme est indiquée dans tous les traités, surtout en vue du diagnostic de la peste sur le vivant. L'identification du microbe isolé d'ordinaire à l'état de pureté est relativement facile. S'agit-il du diagnostic à établir sur le cadavre? les recherches de laboratoire sont considérées comme le corollaire d'une autopsie complète. Les éléments de contrôle sont alors assez nombreux pour qu'on n'insiste pas sur les confusions possibles du cocco-bacille de la peste avec des formes cocco-bacillaires banales. Le cas du diagnostic fait sur le prélèvement d'un minime fragment d'organe, en voie de putréfaction, n'est pas envisagé.

Au contraire, pour le diagnostic de la peste sur le rat mort, les auteurs mettent en garde contre les erreurs qui pourraient provenir, dans les organes plus ou moins putréfiés, de formes cocco bacillaires revêtues par des microbes des groupes des *Pasteurella*, du *Bacterium coli*, des paratyphiques, du bacille de FRIEDLÄNDER.

Ces conseils nous paraissent s'appliquer dans les pays tropicaux à la recherche du bacille de la peste dans le foie des cadavres humains, prélevés plusieurs heures après la mort.

L'expérience nous a prouvé que ce viscère, en voie de putréfaction, peut présenter des germes divers parmi lesquels les formes cocco-bacillaires sont fréquentes. L'identification doit en être faite avec le plus grand soin.

Il faut tenir compte de la mentalité que créent les circonstances dans lesquelles la recherche est effectuée, surtout par des débutants. Le chef de laboratoire isolé, qui se trouve, tous les jours, pendant des mois, en présence d'une dizaine d'échantillons de foie, provenant de sujets suspects, cherchera les formes cocco-bacillaires et aura une tendance à déceler surtout les caractères qui les rapprochent du cocco-bacille de la peste. Si, pressé par des travaux de laboratoire multiples, il se voit contraint à décider par le seul examen microscopique, il sera entraîné à conclure, par prudence, dans le sens du cocco-bacille de Yersin. Au contraire, un deuxième chercheur qui se proposera de faire la critique des diagnostics du premier, penchera dans le sens des caractères de différenciation des cocco-bacilles rencontrés. Le doute ne pourra être élucidé que par l'emploi de tous les moyens de contrôle.

Tous les travailleurs qui ont l'expérience des recherches dans un laboratoire isolé, chargé de tout le travail microbiologique d'un hôpital et d'une ville, reconnaîtront la difficulté de l'emploi de ces moyens de contrôle. Mettre en train les cultures sur les milieux ordinaires et les milieux sucrés, les inoculations aux rats et aux cobayes, représente un labeur considérable de préparation des milieux de culture soigneusement vérifiés, d'ensemencements, d'autopsies, etc., etc. Le bactériologiste qui doit opérer tous les jours, sur cinq ou six foies douteux, dont les manipulations feront boule de neige par l'accumulation d'enquêtes quotidiennes, ne tardera pas à être débordé et il sera contrait à établir son diagnostic, dans le plus grand nombre des cas, sur le simple examen microscopique des frottis d'organe. Il courra alors le risque d'erreurs nombreuses, sur la différenciation d'aspects cocco-bacillaires de germes divers.

L'emploi du frottis d'organe suspect sur la peau rasée du cobaye est un procédé de grande valeur et qui simplifie la recherche. Mais il n'est pas toujours possible d'avoir un très grand nombre de cobayes. Le fait que nous avons une fois rencontré un microbe, d'aspect cocco-bacillaire qui, au sortir de l'organisme, tue le cobaye en 24 heures par frottis de la peau, oblige à pousser plus loin la détermination des germes.

D'autre part : 1° le foie reconnu négatif à examen direct peut contenir des bacilles pesteux révélés par les cultures et les inoculations ; 2° sur un même cadavre, le foie peut donner un résultat négatif alors que les ganglions sont bourrés de bacilles.

En résumé, l'examen de la pulpe hépatique des cadavres est un procédé compliqué, utilisable, ou bien pour une enquête exceptionnelle dans les instituts assez bien pourvus en aide et

en matériel pour mener de front un grand nombre de manipulations, ou bien pour les cas isolés dans les petits laboratoires. On ne doit recourir à ce moyen que dans les cas où il est impossible de prélever un ganglion, organe de choix pour la recherche.

CONCLUSION

Chacun des chapitres qui précèdent comporte sa conclusion sur laquelle nous ne reviendrons pas.

A Saïgon et à Cholon, nous n'avons pas observé de formes anormales de la peste. Nous sommes en présence de la peste antérieurement décrite dans ce pays, peste bubonique, accompagnée de quelques cas dits septicémiques et très exceptionnellement de localisations pulmonaires secondaires. Il est inévitable que quelques cas, dans les milieux indigènes, restent méconnus. Ils constituent un facteur exceptionnel et négligeable de la mortalité La peste se manifeste d'une manière générale par des cas sporadiques très espacés.

A Phnôm-Penh, la peste endémique cause quelques cas de mortalité tous les mois et apparaît sous forme épidémique presque tous les ans. La proportion des cas dits septicémiques, est plus élevée qu'en Cochinchine, d'après l'ensemble des faits acquis.

Il n'est pas douteux que les enfants, étant réceptifs pour le cocco-bacille de YERSIN, puissent contracter occasionnellement la maladie : les nourrissons dans les bras de leurs parents, à partir de un an dans les conditions ordinaires de la contagion. Ni à Saïgon et à Cholon, ni dans notre étude d'un mois à Phnôm-Penh en période endémique, nous n'avons constaté l'existence d'une peste septicémique méconnue des enfants, tenant une place spéciale parmi les causes de la mortalité infantile du premier âge.

Nous avons signalé les causes d'erreur du diagnostic *post-mortem* de la peste sur les prélèvements de pulpe hépatique du foie sur le cadavre, et le danger de reconstituer des formes cliniques anormales de la peste, sur les résultats de ce diagnostic *post-mortem*, en partant de la pulpe hépatique.

Le diagnostic microbiologique de la peste sur le vivant est simple parce que le malade fournit deux éléments d'appréciation de premier ordre : la virulence et le pouvoir toxigène, et que la morphologie, les caractères de culture et les caractères biochimiques sont rapidement définis sur un microbe généralement obtenu en culture pure dans les organes d'élection. Après la mort, sur un fragment d'organe en voie de putréfaction, sans

renseignements cliniques, sans autopsie complète, l'aspect cocco-bacillaire d'un microbe ne peut que dans des cas exceptionnels permettre un diagnostic dans le sens du cocco-bacille de la peste.

S'il est important de déceler les cas de peste méconnue qui favorisent la dissémination du fléau, il n'est pas moins essentiel de contrôler rigoureusement tout diagnostic de peste en raison des conséquences économiques que la déclaration d'infection entraîne pour une région. Toutes les recherches dans ce double but sont d'un grand intérêt. C'est pour ce motif que nous présentons, dans ce travail, le résultat de nos observations.

Il est possible que, dans des circonstances différentes, les résultats obtenus ne soient pas les mêmes. Il faut donc attendre d'avoir groupé des matériaux assez nombreux, et surtout assez précis, pour entreprendre avec fruit une étude critique d'ensemble des formes anormales de la peste en Indochine.

Travail de l'Institut Pasteur de Saïgon.

M. C. Mathis. — La communication si intéressante de MM. Bernard et Pons appelle quelques observations que je ferai aussi brèves que possible.

Au cours de leur enquête à Phnôm-Penh, nos collègues ont été amenés à rappeler les constatations faites par les divers bactériologistes qui se sont succédé au Laboratoire de Phnôm-Penh. Pour ma part, tenant à prendre la responsabilité de mes propres recherches, je préciserai que j'ai assuré le fonctionnement de ce laboratoire du 15 juillet 1919 au 15 juillet 1922.

Examinons maintenant les principaux points de leur communication.

1° En ce qui concerne la peste septicémique chez les nourrissons, MM. Bernard et Pons ont fait des constatations qui ne concordent pas avec les miennes. Du 5 juillet au 5 août 1923, sur 39 prélèvements de pulpe hépatique, ils n'ont pas décelé un seul cas de peste septicémique chez les enfants de 0 à 1 an. Au contraire d'eux, en 1920 et 1921 j'ai trouvé des proportions de 7 et de 10 o/o d'enfants de moins d'un an ayant succombé à la peste. La différence de nos résultats peut s'expliquer par le fait que les conditions épidémiologiques n'étaient pas les mêmes en 1920, en 1921 et en 1923. Ce qui semble le montrer, c'est que MM. Bernard et Pons, sur 39 prélèvements, non seulement n'ont pas constaté la présence de bacilles pesteux, mais encore n'ont trouvé que 2 fois, un germe qu'ils ont identifié au Friedländer, alors que pour notre part nous avions constaté en 1920, 47 fois des

cocco-bacilles sans parler d'autres germes qui n'ont pas retenu mon attention. Je dois dire que cette fréquence de la peste chez les nourrissons m'avait d'abord surpris. MM. les Docteurs BOUVAIST et MENAUT, médecins des services municipaux d'hygiène, chargés de la constatation des décès, avaient remarqué que la mort de certains nourrissons se produisait dans des conditions insolites. Nos confrères vinrent alors me trouver pour me demander s'il ne s'agissait pas de peste. Les cas de 4 nourrissons âgés de 5 et 6 jours seulement, m'invitaient à être très circonspect car nous nous trouvions dans les limites de l'incubation de la peste. Mais je dois reconnaître que, dans la très grande majorité des cas, je me suis contenté, pour porter mon diagnostic, du simple examen de la pulpe hépatique comme je le faisait du reste pour les foies d'adultes.

En résumé j'ai observé de la peste septicémique chez le nourrisson, MM. BERNARD et PONS n'en ont pas constaté.

2° Au sujet de la fréquence relative de la forme septicémique (il faut entendre par là une forme dans laquelle il n'y a pas de bubons apparents sur le cadavre, et la forme bubonique, MM. BERNARD et PONS, reconnaissent qu'à Phnôm-Penh, la première est plus fréquente que dans les autres régions de l'Indochine. Nous avions dit que dans ces dernières années, les formes septicémiques l'emportaient de beaucoup sur les formes buboniques. Nous ne différons donc que sur une question de degré.

3° MM. BERNARD et PONS remettent en question la valeur de l'examen de la pulpe hépatique. Nous estimons, quant à nous, que cet examen (que nous avons employé après bien d'autres bactériologistes) constitue le moyen le plus rapide et le plus pratique d'arriver à un diagnostic quand on se trouve, en milieu endémique de peste, en présence d'un cadavre sur lequel on ne possède aucun renseignement et *chez lequel les ganglions ne sont pas accessibles*. Mais nous sommes tout à fait de l'avis de MM. BERNARD et PONS quand il s'agit de premiers cas de peste constatés, dans un pays jusque là indemne. Il faut alors faire l'identification des germes incriminés avec toute la précision scientifique désirable.

Cependant quand on a affaire à des cas suspects, survenant quotidiennement dans un foyer pesteux nous pensons qu'on peut se départir de cette rigueur. Les autorités sanitaires qui ont besoin de prendre rapidement les mesures prophylactiques afférentes à chaque cas ont le droit de se contenter d'un diagnostic de présomption qui, du reste, approche beaucoup d'un diagnostic de certitude quand il est porté par un bactériologiste quelque peu exercé.

M. Bouffard. — Le mémoire de MM. Bernard et Pons me suggère les réflexions suivantes.

Le dépistage de la peste me paraît se rapprocher sensiblement au Cambodge de ce qu'il est à Tananarive où la maladie est devenue endémique avec de fréquents réveils épidémiques. Il s'agit le plus souvent de préciser la cause du décès d'indigènes qu'aucun médecin n'a soigné, qui n'ont pas de bubon apparent et sur lesquels on ne possède que des renseignements la plupart du temps erronés. La clinique n'a donc rien à faire en l'occurence, et on ne peut même pas tenir compte pour se prononcer des résultats d'une enquête faite dans un entourage qui a intérêt à égarer le diagnostic pour conserver le cadavre.

Bien qu'à Tananarive la plupart des diagnostics aient été posés sur le simple examen microscopique d'un frottis de pulpe hépatique, nous avons toujours pensé, avec Girard, à la possibilité de trouver dans le foie des germes morphologiquement très voisins du bacille pesteux, par exemple des bactéries du groupe *coli* émigrant après la mort de l'intestin vers le foie. Aussi pour réduire les causes d'erreurs au minimum, avons-nous obtenu que la ponction se fasse dans les douze heures qui suivent le décès, c'est-à-dire avant putréfaction et avons-nous toujours poursuivi l'identification des germes qui nous paraissaient suspects, ou que nous rencontriions chez des gens habitant des quartiers encore indemnes, ou chez des nourrissons âgés de quelques jours.

Sur plus de 3.000 frottis examinés, hors les cas déclarés positifs, nous n'avons trouvé que 6 fois des germes gram-négatif, en chaînettes de 5 à 6 éléments, à bouts légèrement carrés, qui ne pouvaient tromper un œil averti. Nous en avons cependant cultivé deux; nous avons obtenu à 38° des cultures abondantes sur gélose et en bouillon qui pouvaient nous faire à coup sûr éliminer en un aussi bref délai le diagnostic de peste. Le bacille pesteux, sortant de l'organisme humain ne pousse rapidement qu'à 20°.

La peste frappe également à Tananarive le nourrisson. Dans un cas concernant un enfant de 18 jours, mort après 48 heures de maladie, nous avons confirmé le diagnostic posé à l'examen d'un frottis de pulpe hépatique d'une richesse extraordinaire en cocco-bacilles par la culture et l'inoculation expérimentale.

Je reste personnellement convaincu que le dépistage de la peste par simple examen microscopique de frottis de pulpe hépatique est possible en période endémo-épidémique. Si la ponction est précoce, avant la putréfaction, le diagnostic ne rencontre aucune difficulté. En présence d'un doute, résultant des caractères mor-

phologiques du germe rencontré, une culture rapidement positive à 38° permettra de se prononcer.

L'autorité sanitaire n'accepterait pas à juste raison, lorsqu'on lui signale 3 ou 4 décès suspects par jour, d'attendre pour prendre des mesures prophylactiques dont on ne peut différer l'exécution, que le laboratoire ait terminé des recherches qui demanderaient 4 à 5 jours.

BERNARD et PONS reconnaissent d'ailleurs que le laboratoire serait vite débordé et devrait avouer son impuissance, d'aider les services sanitaires pressés d'agir.

Nous n'en sommes heureusement pas encore là, et le travail de M. BERNARD et PONS ne me convaint nullement de la nécessité pour le bactériologiste de recourir pour le dépistage de la peste chez le cadavre à des recherches d'une durée incompatible avec les exigences d'une bonne prophylaxie.

M. L. R. MONTEL. — C'est sur notre demande que le Docteur N. BERNARD, Directeur de l'Institut Pasteur de Saïgon, a bien voulu commencer l'enquête d'où est sortie la communication que nous venons d'entendre : en fin 1921 nous nous étions émus des faits nouveaux et inattendus constatés à Phnôm-Penh (Cambodge) par M. MATHIS en ce qui concerne la fréquence de la peste infantile en particulier et de la peste septicémique méconnue en général. Il nous a semblé logique et nécessaire de faire les mêmes recherches à Saïgon bien que rien dans l'état sanitaire général ou dans le taux de la mortalité ne permit de soupçonner l'existence d'une forme anormale de la Peste. Nous avons donc institué un service de prélèvement de pulpe hépatique sur les cadavres de décédés suspects.

Du 20 février 1922 au 3 mars 1923, 345 prélèvements ont été opérés : *tous ont été négatifs*.

135	*cas concernaient des enfants au-dessous de 5 ans.*			
25	»	»	»	de 5 à 10 ans.
185	»	»	»	au-dessous de 10 ans et des adultes

En même temps 19 cas d'adénites suspectes donnaient 19 résultats positifs : présence du bacille de YERSIN dans le suc ganglionnaire (1 enfant de 3 ans, 2 enfants de 8 ans, 16 adultes).

Tous ces examens ont été faits à l'Institut Pasteur par N. BERNARD. Je sais que l'enquête a été poursuivie et que les résultats obtenus par la suite sont sensiblement les mêmes.

Les faits observés à Saïgon sont donc en opposition absolue avec ceux observés par M. MATHIS à Phnôm-Penh. Les formes infantiles et septicémiques méconnues de la Peste, si fréquentes

à Phnôm-Penh, ne se voient pas à Saïgon. Il reste à rechercher la cause de ces différences de forme d'une même maladie dans des centres qui sont en relations constantes par la route et par la voie fluviale... Quoi qu'il en soit je dois, comme médecin chargé d'un service sanitaire important, attirer tout particulièrement l'attention de la Société sur l'intérêt qu'à pour nous, en milieu indigène, le dépistage des cas ignorés de Peste; le prélèvement de pulpe hépatique nous avait paru un excellent moyen de vérification, facile à mettre en œuvre et rapide dans son exécution et dans ses résultats mais faut-il encore que nous puissions nous fier à ces résultats? Nous avons besoin de savoir quelle est sa valeur et quel crédit nous devons lui accorder? Je pose la question?

M. MESNIL. — Notre Bulletin est répandu par tout le monde. Nul doute que l'intéressante question posée par notre collègue ne soit étudiée en des points divers du globe. Notre société enregistrera bien volontiers les résultats.

MARCEL LEGER. — Les communications documentées, que nous venons d'écouter, de NOEL BERNARD et PONS sur la Peste au Cambodge et en Cochinchine, de JIMENEZ sur la Peste à Malaga (Espagne), ainsi que l'intéressante discussion, qui leur a fait suite, menée par G. MATHIS, BOUFFARD, MONTEL, m'incitent à mettre brièvement en parallèle ce que j'ai observé au Sénégal. De septembre 1921 à septembre 1923 j'ai, en effet, assisté successivement à la fin d'une épidémie de peste très sévère et à deux autres épidémies, graduellement décroissantes comme morbidité et mortalité. Je viserai trois points seulement de l'épidémiologie de la Peste.

1° Tandis que, au Cambodge et à Madagascar, la maladie de YERSIN revêt très souvent la forme septicémique, tandis que, en Espagne, les accidents buboniques ont été exclusivement rencontrés, à Dakar la peste se manifeste souvent avec des symptômes pulmonaires en apparence primitifs. Dans le tiers des cas environ (des chiffres précis ont été fournis, ici même, par LHUERRE pour l'année 1922), les sujets étaient conduits à l'Hôpital indigène pour une pneumonie ou mieux une broncho-pneumonie, ayant débuté de façon brusque les jours précédents; aucun bubon n'était décelable par la palpation la plus minutieuse. Le diagnostic de peste n'était retenu qu'après confirmation faite à l'*Institut de Biologie*: présence en grand nombre, dans les crachats de germes à apparence morphologique et à réaction tinctoriale du b. de YERSIN; inoculation aux muridés entraînant la mort dans les délais habituels. Ces pestes pulmonaires de Dakar à symptoma-

tologie parfois bruyante réagissaient au sérum antipesteux à la condition que celui-ci fût administré assez tôt, dans les veines, et aux doses de 100 cm³. Elles ont entraîné une mortalité inférieure à 35 o/o. Il importe d'ajouter que, dans les cas mortels, il était rencontré à la nécropsie des ganglions médiastinaux ou mésentériques.

2° Grâce à l'organisation sanitaire établie par le Médecin Inspecteur RIGOLLET, grâce à l'inlassable activité des Docteurs HECKENROTH et JAVELLY, chargés de l'Hygiène urbaine, grâce aussi au dévouement des divers médecins municipaux, les pesteux étaient généralement repérés tous au cours même de la maladie. Les diagnostics de peste à établir *post mortem* étaient donc rares. Il m'était alors envoyé par l'Hôpital indigène, où était pratiquée la nécropsie des sujets trouvés morts chez eux sans avoir été vus par un médecin, des fragments de divers organes et de ganglions enflammés ou non. Je dois dire que j'ai toujours trouvé des bacilles pesteux sur frottis de pulpe hépatique lorsqu'il s'agissait de peste, le contrôle étant généralement fait par inoculation à des animaux sensibles.

3° Je ne me rappelle pas un seul cas de peste diagnostiquée chez les nourrissons pendant les années 1922 et 1923. D'autre part, les recherches démographiques, publiées dans *ce Bull.* par F. HECKENROTH et JAVELLY n'indiquent pas, durant les périodes d'épidémicité pesteuse, une mortalité chez les tout jeunes enfants supérieure à celle constatée les années précédentes. La septicémie pesteuse infantile, fréquente à Phnôm-Penh, est donc une rareté à Dakar.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ. — Il faut reconnaître que le diagnostic de la peste sur le cadavre présente parfois de réelles difficultés lorsqu'on ne possède aucun renseignement clinique et qu'une autopsie est impossible. Placé dans ces conditions, le bactériologiste se trouve dans la situation d'un médecin légiste chargé de déterminer la cause de la mort et auquel on interdirait l'ouverture du cadavre. Il devra donc se borner à faire des prélèvements sur des organes plus ou moins accessibles. S'il y a engorgement ganglionnaire, la prise ne présente aucune difficulté; il n'en est plus de même quand il n'existe aucune adénopathie, la recherche du ganglion exerçant une dissection minutieuse. La ponction du cœur et du poumon est facile. Quant aux organes abdominaux, la rate est trop difficile à atteindre et sa ponction n'est pas à envisager. Par contre, le foie est très accessible et l'on comprend que M. MATHIS et M. BOUFFARD se soient adressés de préférence à cet organe. Mais ce viscère pré-

sente le grave inconvénient de se putréfier rapidement, d'où la nécessité de faire le prélèvement dans le plus bref délai. Du fait de son envahissement précoce par des germes d'origine intestinale, il faut être très réservé sur la détermination des formes coccobacillaires rencontrées sur les frottis. Un simple examen ne fournira qu'un diagnostic de probabilité, jamais de certitude. Aussi doit-on toujours recommander de faire marcher de pair, inoculations et cultures. Si le matériel recueilli est trop souillé pour l'injecter sous la peau, la friction sur peau rasée ou scarifiée reste le procédé de choix. Bien rares en effet sont les microbes autres que celui de la peste capables de tuer de cette manière. En tout cas, l'aspect morphologique des germes contenus dans la rate des animaux inoculés ne peut donner lieu à aucune méprise pour un bactériologiste exercé.

En ce qui concerne les cultures, il est bon de rappeler que la température la plus favorable pour le développement du b. de Yersin est entre + 25° et + 32° et que les colonies sur gélose ne sont bien distinctes qu'après 48 h. Donc toute colonie volumineuse apparaissant dans les premières 24 h. n'est certainement pas une colonie pesteuse. Le repiquage en bouillon donnera la culture caractéristique en flocons.

Quant aux réactions biochimiques, malgré l'intérêt de leur étude, je considère qu'en pratique, leur recherche est trop compliquée et inutile pour le dépistage rapide de la peste.

Adénopathies iliaques primitives chez des Annamites de Cochinchine. Guérison par le chlorhydrate d'émétine,

Par L. R. Montel (de Saïgon)

Trân van An et Dang van Chúng
médecin auxiliaire médecin auxiliaire

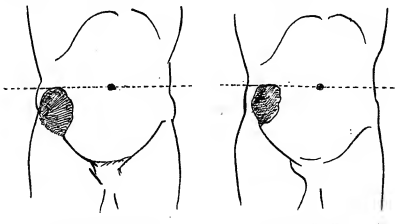
Nous avons eu l'occasion d'observer, en Cochinchine, au cours des années 1922 et 1923, un assez grand nombre de malades Annamites présentant des tuméfactions iliaques d'origine inconnue en rapport probable avec la dysenterie amibienne qui, à notre connaissance n'ont, jamais été décrites.

Voici les observations de ces malades :

Obs. I. — Trân Tai. Homme, Annamite, 23 ans, vu le 8-12-22. Présente, dans la fosse iliaque droite, une tuméfaction volumineuse, irrégulièrement arrondie, douloureuse à la pression. Il n'y a pas de défense de la

paroi, pas le moindre symptôme péritonéal ; le malade est amaigri, fatigué, la langue est légèrement saburrale. Rate, foie et cœur normaux. Température axillaire à 8 h. du matin 37°1.

A l'examen la tuméfaction affecte grossièrement la forme d'un ovoïde mesurant 12 cm. de hauteur sur 8 de largeur, son axe suit une direction légèrement oblique de haut en bas et de dehors en dedans, elle est immobile, la palpation, légèrement douloureuse, la limite bien en haut et en dedans ; en dehors et en bas elle se confond avec les tissus de la fosse iliaque et ceux de l'arcade crurale postérieure auxquels elle adhère sur une large étendue. Son pôle supérieur est tangent à une ligne horizontale passant par l'ombilic, son pôle inférieur plonge dans la fosse iliaque, son bord externe adhère, comme il a été dit, à la paroi profonde.



OBS. I. — TRAN TAI. Hauteur de la tuméfaction : 12 cm.

OBS. II. — NGUYEN V. BA. Hauteur de la tuméfaction : 8 cm.

La consistance générale de la tumeur est ferme avec, par places, des points plus mous, empâtés ; dans la partie interne la palpation révèle des noyaux arrondis très durs.

Cette tuméfaction serait apparue il y a sept mois environ ; elle s'est révélée, au début, par des douleurs dans la partie inférieure de l'abdomen à la suite desquelles le malade remarqua, dans la fosse iliaque droite, une grosseur qui augmentait progressivement de volume. Ces phénomènes s'accompagnèrent à ce moment d'une fièvre légère qui dura deux ou trois jours seulement : jamais de selles dysentériformes, constipation habituelle depuis le début de la maladie. Jamais d'ulcération génitale, pas de ganglions inguinaux.

A reçu une injection d'émétine de 0,10 cg. ; n'a pas été revu.

OBS. II. — NGUYEN V. BA. Homme, 17 ans, 12-4-23. Présente dans la fosse iliaque droite une tuméfaction volumineuse, de forme grossièrement ovalaire de 8 cm. de hauteur sur 7 de largeur dont la partie moyenne correspond à l'épine iliaque antéro-supérieure. Irrégulière de forme, de consistance assez ferme, la tumeur est à peine mobilisable, elle adhère par une large pédicule à la paroi interne de la fosse iliaque en dedans et au dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure ; la pression est à peine douloureuse ; il n'existe ni défense de la paroi ni symptômes péritonéaux.

Le malade ne peut pas fixer d'une façon précise la date de l'apparition de cette tuméfaction ; on peut dire qu'il s'en est aperçu par hasard, son attention ayant été attirée par une sensation de pesanteur et par une sensibilité modérée dans la région de la fosse iliaque. Il n'a jamais présenté de crises douloureuses analogues à celles de l'appendicite. Il n'a jamais eu d'ulcération génitale, il ne présente pas d'adénite inguinale. Il y a deux mois, il aurait eu pendant quelques jours des selles glaireuses et sanguinolentes avec ténesme. Ces troubles ont duré quelques jours seulement après quoi tout est rentré dans l'ordre. Par la suite, les fonctions digestives ont été normales.

Etat général bon, température axillaire 37° à 8 h. du matin.

Traitement : Emétine 0,08 cg. en injection sous-cutanée tous les matins.

Après la 2e injection on constate une régression nette de la tumeur, son volume diminue sensiblement ; ses contours, un peu diffus auparavant, se précisent, sa consistance devient plus ferme. Le malade n'a pas été revu.

OBS. III. — TRUONG VAN MUÒNG. Homme, 37 ans. Taille 1 m. 59. Poids 39 kg., 20-2-22. Dysenterie depuis 20 jours ; pas de température ; présente, dans la fosse iliaque droite, entre l'épine iliaque antérieure et supérieure et l'ombilic une tuméfaction dure, de 8 cm de diamètre environ, douloureuse à la pression, à contours diffus mal délimités, douleurs au point de MAC BURNEY, douleurs généralisées à la pression du ventre défense de la paroi, état général très touché, langue saburrale, amaigrissement, grande faiblesse. Les symptômes locaux feraient penser à un abcès appendiculaire s'ils s'accompagnaient de fièvre mais la température est normale. On pense à de l'amibiase avec typhlo-colite.

Traitement : Emétine 0,10 cg. par jour en injection hypodermique.

Dès la première injection les symptômes dysentériques disparaissent, l'état général s'améliore ; après la troisième injection, la tumeur a complètement disparue, il ne reste qu'un empâtement profond dans la fosse iliaque, douleur légère à la pression. L'état général est excellent, la langue est bonne, l'appétit est revenu.

OBS. IV. — TRAN VAN LUNG. Homme, 28 ans. Taille : 1 m. 57. Poids : 41 kg., 23-2-22. Amibiase avec typhlo-colite. Selles dysentériques très nombreuses depuis un mois. Etat cachectique. Température axillaire 37°6 à 8 h. du matin.

Ce malade présentait au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure à droite une tuméfaction de la grosseur d'une orange, douloureuse à la pression, indurée, régulière, de forme allongée, de contours diffus. Il existe de la défense musculaire mais très peu marquée. Reçoit une injection d'émétine. N'a pas été revu.

OBS. V. — NGUYEN VAN HOC, 36 ans, le 18-5-22. Dit être malade depuis 15 jours, la maladie actuelle a débuté par des douleurs dans la région hypogastrique sans vomissements ni diarrhée. Dysenterie il y a un an. Jamais d'ulcération génitale, pas d'adénite inguinale.

L'examen révèle l'existence, dans la fosse iliaque droite, au niveau de l'épine iliaque antérieure et supérieure d'une tuméfaction de la grosseur d'une orange. De forme allongée, de consistance indurée, à contours diffus, la tumeur semble adhérer au plan profond de la fosse iliaque, l'empâtement général de la région ne permet pas une délimitation nette par la palpation. Douleur à la pression, pas de défense musculaire nette.

Etat général bon, tendance à la constipation, température 38°5.

Traitement : Emétine 0,10 cg. par jour en injection sous-cutanée.

Le 22-5-22, après quatre injections d'émétine, la zone d'empâtement

qui se confondait avec la tuméfaction et occupait presque toute la fosse iliaque et la région hypogastrique du côté droit, a complètement disparu; on peut, alors, délimiter nettement une tumeur siégeant dans la région iléo-cæcale, grosse comme une mandarine, indurée, se prolongeant en bas et en dedans où elle adhère au plan profond de la fosse iliaque en arrière de l'arcade crurale ; douleur presque nulle, plus de fièvre.

Le 24-5-22, 6e injection d'émétine; la tumeur a encore diminué de volume; elle paraît plonger dans le bassin: l'induration persiste ainsi que l'adhérence au plan profond. Douleur nulle, pas de fièvre.

Le 27-5-22, la tumeur a encore diminué, sa consistance indurée s'accentue, elle est très adhérente à la fosse iliaque.

On cesse l'émétine. Les fonctions intestinales sont normales : 2 selles moulées dans les 24 h. Etat général excellent.

Le 8-6-22, la tumeur est à peine perceptible à la palpation mais toujours adhérente et dure. Le malade n'a pas été revu.

OBS. VI. — NGUYEN VAN RUÔNG. Homme, 27 ans. Taille 1 m. 72. Poids 53 kg. 500, 25-8-22. Chauffeur d'auto, employé à la municipalité de Saïgon, se présente pour demander du repos; accuse une dysenterie antérieure à la suite de laquelle il aurait présenté, il y a 9 ans, des symptômes analogues à ceux qui l'amènent à la visite. Température axillaire matin 37°3. Individu robuste, mais fatigué, anémié, légèrement amaigri.

L'examen révèle, dans la fosse iliaque droite, l'existence d'une tuméfaction un peu douloureuse, allongée, dirigée obliquement de haut en bas et de dehors en dedans: adhérente, en dehors et en bas, sur plan profond de la fosse iliaque et à la partie postérieure de l'arcade de FALLOPE, elle est située immédiatement sous la paroi, au niveau, en dedans et en dessous de l'épine iliaque antérieure et supérieure et mesure 8 cm. de hauteur sur 4 cm. 1/2 de largeur: sa forme est irrégulière, ainsi que sa consistance, mollasse par endroits, dure par ailleurs, son bord supérieur dépasse un peu une ligne menée de l'épine iliaque a. s. à l'ombilic, son bord interne est à 4 cm. environ d'une verticale passant par l'ombilic; elle est peu douloureuse, la palpation profonde appuyée provoque une légère contraction des muscles de la paroi. Pas de symptômes péritonéaux. Jamais d'ulcération génitale, pas d'adénite inguinale. Traitement : émétine 0,10 cg. en injection hypodermique.

16-9-22 (Le malade n'avait pas reparu depuis le 25-8-22, jour où il a reçu 0,10 d'émétine). Température 37°9 à 8 h. du matin. Rate percutable 8 cm., pas d'albumine dans les urines. Il a continué à travailler: il se plaint de fatigue générale et d'amaigrissement, il est quelquefois gêné par une douleur abdominale à droite quand il appuie sur les pédales de sa machine et il éprouve par moments une douleur sourde s'irradiant le long de la cuisse et de la jambe dans la partie postéro-interne.

Selles molles, souvent liquides, spumeuses, dysentériformes depuis le dernier examen.

La tuméfaction iliaque a augmenté de volume, son bord supérieur atteint une ligne horizontale passant par l'ombilic, son bord interne se confond presque avec la ligne médiane, son bord externe est marqué par une verticale qui passerait par l'épine iliaque antérieure et supérieure. La tumeur, arrondie, polylobée, de consistance irrégulière, à contours un peu diffus, a grossièrement la forme d'une poire dont la petite extrémité adhérerait dans la profondeur à la partie postérieure de l'arcade de FALLOPE et dont la grosse extrémité serait libre dans la cavité abdominale.

Traitement : Repos. Emétine 0,10 cg. par jour en injection hypodermique.

18-9-22. — Température axillaire à 8 h. du matin 37°7, émétine 0,10 cg.
19 9-22. — — 37°1 —
20-9-22. — — 37° —

Le malade se sent beaucoup mieux, il a de l'appétit; la tuméfaction a diminué de volume, ses bords sont plus nets, elle a régressé d'un bon cm. sur tout son pourtour, les selles sont redevenues normales. Même traitement.

21-9-22. La tuméfaction n'est presque plus douloureuse, son bord supérieur est à 2 cm. au-dessous de la ligne horizontale passant par l'ombilic, son bord interne est à 4 cm. de la ligne médiane.

22-9-22. — Novarsénobenzol 0,30 cg., température 36°8. On continue l'émétine; du 25 au 28 la température se maintient entre 37°3 le matin et 37°5 le soir. On cesse l'émétine le 28 et on injecte 0,45 de novarsénobenzol le 29. Poids 54 kg.

Le 30, chlorhydrate de quinine 0,75 cg. *per os* et potion tonique au quinquina et à l'arséniate de soude à continuer.

Le 2-10-22, poids 54 kg. 600; température 36°5. Le malade se sent beaucoup mieux, il augmente de poids, l'appétit est excellent. La tumeur se limite nettement et se rétracte visiblement en s'indurant. Elle a maintenant la dimension d'une petite mandarine, elle paraît bilobée; le lobe superficiel offre une certaine mobilité mais il est en connexion intime avec le lobe profond qui adhère fortement, par une large pédicule, à la partie profonde de la fosse iliaque à la limite du détroit supérieur. La diminution de volume de la tumeur se fait nettement de haut en bas et de dedans en dehors, de la périphérie vers le pédicule.

Le 9-10-22, poids 55 kg.; température 36°8. La tumeur s'est rétractée, elle est devenue très profonde, et difficilement accessible à la palpation; il faut, en effet, déprimer fortement la paroi pour l'atteindre, mais elle est aussi facilement reconnaissable à sa forme arrondie et à sa consistance dure. On reprend l'émétine à 0,08 cg. par jour.

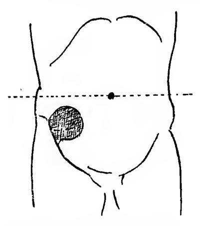
Le 16-10-22, a eu la nuit dernière un accès de paludisme. Reçoit 10 cm^3 de solution d'Abrami en injection sous-cutanée. On continue l'émétine. Du 14-11-22 au 8-2-23 le poids passe de 55 à 58 kg.: l'état général est aussi bon que possible. A la date du 14 novembre 1922 on trouvait déjà la fosse iliaque libre: dans la région profonde, correspondant au point de Mac Burnay, on sent à la palpation très appuyée, une petite tumeur irrégulière, insérée sur le détroit supérieur, derrière l'arcade crurale, immobile, indolore et de la grosseur d'une prune; le 8 février 1923 on percevait à peine, dans la profondeur et au même endroit, deux petits noyaux allongés, adhérents l'un à l'autre, gros comme deux amandes. Le malade va aussi bien que possible; appétit excellent, selle quotidienne normale.

Le 21-4-23, le malade, convoqué par nous, vient nous voir. Il n'a plus suivi de traitement depuis un mois et demi. Poids 59 kg. Etat général excellent; a engraissé de 5 kg. après le début du traitement. La tuméfaction a encore diminué de volume, on perçoit difficilement deux petites nodosités qui, ensemble, n'ont pas la grosseur d'une cerise. Tous les symptômes morbides ont disparu le malade travaille normalement sans fatigue.

Obs. VII. — Tran van Xieng. Homme, 40 ans. Poids 50 kg. (V. fig. III)
4-9-22. — Température axillaire à 8 h. du matin 37°2; présente dans la fosse iliaque droite une tuméfaction profonde de 12 cm. de hauteur sur 8 cm. de largeur complètement immobile et implantée par une large base sur la face interne de l'arcade de Fallope dans toute sa moitié externe; elle a une forme grossièrement ovalaire à grand axe parallèle à la direc-

tion du côlon ascendant ; son pôle supérieur affleure la ligne horizontale par le milieu de l'arcade de FALLOPE (pédicule d'attache), son bord externe se confond avec la verticale passant par l'épine iliaque antérieure et supérieure, son bord interne correspond au bord externe du muscle grand droit. Elle est de forme arrondie, de consistance générale ferme, mollasse par endroits, elle n'a aucune adhérence avec la peau, elle est douloureuse à la pression mais il n'existe ni défense de la paroi, ni hyperesthésie cutanée, ni phénomènes péritonéaux.

La tumeur serait apparue 10 jours environ avant la venue du malade à notre consultation. Le début aurait été marqué par une fièvre légère, quelques nausées et une douleur modérée au niveau de la fosse iliaque. Bref les symptômes d'embarras gastrique auraient ouvert la scène. Selles normales depuis le début, jamais d'ulcération génitale, pas d'adénite inguinale.



OBS. VII. — L'adénopathie iliaque au 12e jour du traitement.

Malade anémié ; état général médiocre, état saburral, continue cependant à travailler.

Traitement : émétine 0,10 cg. en injection hypodermique tous les jours.

Le 8-9-22 on constate une diminution très sensible du volume de la tumeur.

Le 15-9-22 la tumeur a diminué de moitié ; elle s'est réduite dans tous ses diamètres de la circonférence vers le point d'implantation. Hauteur 5 cm., largeur 4 cm. 1/2. On supprime l'émétine.

Le 16-9-22, novarsénobenzol 0,30 cg. La tuméfaction se réduit de plus en plus, ses contours deviennent très nets, sa consistance est plus dure, sa forme se précise nettement : piriforme à grand axe parallèle à l'arcade de FALLOPE, elle est fixée à la face interne, abdominale, de cette arcade par un large pédicule et relativement mobile sur ce pédicule.

23-9-22 — Novarsénobenzol 0,45 cg.

26-9-22. — La tumeur est réduite à la dimension d'une grosse prune.

29-9-22. — Novarsénobenzol 0,60 cg. Poids stationnaire, appétit bon, état général très amélioré.

3-10-22 — La tuméfaction a encore diminué.

7-10-22. — Novarsénobenzol 0,75 cg. Poids 51 kg. Etat général excellent. Le malade qui se considérait comme guéri n'est pas revenu.

OBS. VIII. — NGUYEN VAN LIEN. Homme, 29 ans. 8-9-22. — Serait malade depuis 8 jours. Début marqué par une fièvre légère avec diarrhée (2 selles en 24 h.) et coliques. En même temps apparaissait une tuméfaction dans la fosse iliaque droite. Cette tuméfaction a actuellement le volume d'une orange, elle est de forme allongée, son axe est parallèle à celui du côlon ascendant, elle adhère à la paroi iliaque et à la partie profonde de l'arcade de FALLOPE, son bord interne présente une dépression inférieure, sa consistance est très ferme, elle est le siège d'élancements et le malade accuse de la douleur à la pression. Pas de défense de la paroi, pas de température, pas d'adénite inguinale.

Le malade présente des symptômes d'embarras gastrique : langue saburrale, bouche amère, inappétence, selles liquides. Il aurait présenté il y a deux ans une tuméfaction semblable dans le même endroit, elle aurait nécessité l'hospitalisation pendant un mois et aurait disparu à la suite d'applications locales de glace. Traitement : 0,10 cg. tous les matins.

11-9-22. — La tuméfaction a notablement diminué de volume, ses contours sont beaucoup plus nets, sa consistance plus ferme. Le malade n'a pas été revu.

OBS. IX. — NGUYEN NAN XEN. Homme, 40 ans. 18-9-22. — Température axillaire du matin 38°3, pas d'albumine, rate percutable.

Malade depuis deux semaines, début marqué par de la fièvre avec diarrhée légère (3 selles par jour) ayant duré 2 jours. Coliques avec douleur siégeant au niveau de la fosse iliaque droite.

Etat actuel. — Présente dans la fosse iliaque droite une tuméfaction volumineuse de 10 cm. de hauteur sur 8 cm. de largeur, de forme grossièrement ovalaire, et dont le grand axe se confond avec celui du côlon ascendant. Son pôle supérieur affleure l'horizontale passant par l'ombilic ; son pôle inférieur est tangent à la ligne horizontale passant par le tiers externe de l'arcade de FALLOPE. La tumeur, en forme de poire relativement mobile dans sa partie renflée, se délimite facilement, elle adhère par un pédicule épais à la fosse iliaque et à la face profonde de l'arcade de FALLOPE : elle est profondément située, sans aucun rapport avec la paroi abdominale (pas de défense) ; sa consistance est ferme, irrégulière, mollasse par endroits, il existe un peu de douleur à la pression mais si peu marquée que c'est notre examen qui a révélé au malade l'existence de la tuméfaction qu'il semblait ignorer complètement ; il est actuellement constipé et souffre de coliques avec ténesme : il a évacué des ascaris. L'année dernière il a eu une dysenterie caractérisée.

Traitement : émétine 0,10 cg. tous les matins; chlorhydrate de quinine 0,75 cg.

19-9-22. — Diminution de volume de la tuméfaction. Dimensions nouvelles 9 cm./6 cm., température axillaire 38° à 8 h. du matin.

20-9-22. — Température 36°6. Dimensions de la tuméfaction 7 cm./5 cm. Etat général très bon, l'appétit est revenu, la diarrhée a disparu, le malade n'a pas été revu (Il n'attachait aucune importance à la tuméfaction et se considérait comme guéri).

OBS. X. — PHAM VAN CO. Homme, 44 ans. 15-11-22. — Présente dans la fosse iliaque droite une petite tumeur de la grossenr d'une mandarine ; située à la hauteur de l'épine iliaque antérieure et supérieure, douloureuse à la pression, elle remonte en haut à 1 cm. au-dessous de la ligne horizontale passant par l'ombilic ; son bord interne est situé à 6 cm. en dehors de la ligne médiane. Pas de dysenterie antérieure, pas de fièvre, pas de diarrhée, pas de vomissements, pas d'adénite inguinale. Le malade ignorait l'existence de la tumeur. Il était venu nous consulter pour de la gale. N'a pu être revu (Observation très incomplète).

Quelle est la nature de ces tuméfactions iliaques?

La première idée qui vient à l'esprit en présence d'un de ces malades est celle d'appendicite et plus spécialement d'abcès appendiculaire avec péritonite périappendiculaire et péricœcale enkystée, mais la marche elle-même de la maladie, sa durée, son innocuité, l'absence de température et de symptômes péritonéaux ne permettent pas de s'arrêter à cette impression.

L'hypothèse d'une typhlo-colite infectieuse ou bacillaire, avec ou sans pérityphlite doit être également écartée en raison de la marche de la maladie et du processus rapide de la guérison sous l'influence du médicament indiqué (Emétine). Au reste, l'examen attentif des malades et des symptômes mettent hors de cause, tout au moins comme siège principal de l'affection, l'appendice et le cœcum. Dans tous les cas le siège des tuméfactions était situé en dehors et au-dessous du cœcum et de l'appendice; si ces organes participaient à l'empâtement général, il ne s'agissait que de lésions inflammatoires superficielles de voisinage. Ces lésions disparaissaient dès le début de la médication par l'émétine et faisaient place à une tumeur nettement délimitée, indépendante du tractus intestinal, adhérente à la fosse iliaque au-dessous et en dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure, à la partie profonde de l'arcade de FALLOPE. A l'appui de cette opinion sur le siège exact de ces tumeurs nous rappellerons que, dans tous les cas, elles ont diminué de volume, sous l'influence du traitement, de leur périphérie au point d'attache à la fosse iliaque qui restait immuablement fixe, processus inexplicable si l'intestin avait été seul en cause.

Nous avons été amenés ensuite à nous demander quels organes normalement situés dans cette région pouvaient, en dehors de l'appendice et du cœcum être susceptibles de subir une hypertrophie inflammatoire capable de donner lieu aux symptômes observés? Seuls les ganglions lymphatiques qui accompagnent les vaisseaux de la région : ganglions iliaques et juxta-iliaques. peuvent être incriminés. Pour affirmer qu'il s'agit d'adénopathies iliaques et juxta-iliaques externes et internes nous nous basons sur les faits suivants :

1° Toutes les tumeurs observées étaient fixées par une surface plus ou moins étendue dans la région où ces ganglions sont normalement situés.

2° L'action curatrice des médicaments s'est toujours manifestée comme s'il s'agissait d'une action sur des ganglions enflammés : au début les tuméfactions, de consistance irrégulière, mollasses par endroits, diffuses à leur périphérie, mal délimitées, se présentaient comme si, enflammées elles-mêmes, elles étaient entourées par une zone d'inflammation de voisinage ; sous l'influence du traitement. dès la première injection d'émétine on notait la disparition de la zone d'inflammation diffuse périphérique, la disparition de la douleur, l'apparition de l'induration précisant les contours arrondis d'une tumeur adhérente à la fosse iliaque et à la face postéro-externe de l'arcade de FALLOPE.

3° La diminution de volume des tumeurs s'est toujours faite de la périphérie au point d'attache, siège normal des ganglions de la région.

Il nous reste à rechercher la cause de ces adénopathies. Si nous consultons les anamnestiques de nos malades nous verrons que des antécédents dysentériques ou diarrhéiques sont notés chez la plupart d'entre eux; nous ne rappellerons que pour mémoire la fréquence de l'amibiase aiguë ou larvée en Cochinchine et nous retiendrons enfin que, dans tous les cas en cause, l'émétine, combinée ou non avec le novarsénobenzol, s'est montrée parfaitement active : Pour toutes ces raisons nous pensons que ces adénopathies doivent être attribuées à l'amibiase chronique ou larvée et reconnaissent une pathogénie dysentérique. Des travaux récents ont admis l'existence d'adénites, ou plus exactement de paradénolymphites (RAVAUT) inguinales dues à l'amibe et curables par l'émétine. Pourquoi ne pas admettre que l'amibe dysentérique puisse atteindre primitivement, sans adénite inguinale, les volumineux paquets ganglionnaires de la fosse iliaque. Les anatomistes admettent que le réseau lymphatique sous-séreux du cœcum (ganglions rétro-cœcaux) s'anastomose avec le réseau du péritoine pariétal sous-jacent, avec lequel il a, par l'intermédiaire des replis cœcaux supérieur et inférieur des connexions intimes (chaîne externe en particulier); LOCKWOOD affirme, en effet, que « les lymphathiques de l'appendice se jettent aussi dans les ganglions de la fosse iliaque échelonnés le long de l'iliaque externe ». Nous savons aussi que des vaisseaux lymphatiques efférents provenant du rectum, muqueuse d'élection de l'amibe dysentérique, se jettent dans les ganglions iliaques internes et rétro-cruraux. Il est fort possible encore que les ganglions rétro-cœcaux participent eux aussi à la tuméfaction. Nous admettons en somme que la cause de l'infection des ganglions peut venir aussi bien du cœcum et de l'appendice que du rectum parasités par l'amibe dysentérique.

CONCLUSION. — 1° Il existe, en Cochinchine chez les Annamites, des tuméfactions de la fosse iliaque justiciables de l'émétine.

2° Ces tuméfactions sont dues, selon toute vraisemblance, à des adénopathies iliaques et juxta-iliaques consécutives à des typhlo-colites ou des recto-colites d'origine amibienne.

Policlinique municipale de Saïgon.

La lutte contre la maladie du sommeil dans les districts du Kwango et du Kasaï (Congo belge), en 1920-1923,

Par J. SCHWETZ

Chef de mission au Congo belge.

Il y a exactement quatre ans, j'ai rendu compte dans ce même *Bulletin* (1) d'un voyage de plusieurs mois que j'avais effectué en 1918 dans le district du Kwango, et notamment dans le Moyen-Kwilu, pour examiner cette région au point de vue de la maladie du sommeil qui s'y était fortement implantée depuis plusieurs années. Les constatations de mon voyage ayant déjà été exposées ici, je n'y reviendrai pas et je me bornerai à rappeler que, devant l'inanité des mesures palliatives et peu efficaces que l'on pratiquait alors dans le Kwilu, j'avais préconisé l'envoi d'une mission médicale antitrypanosomique.

Je terminais mon étude par le passage suivant :

« J'ai donc proposé au Gouvernement d'envoyer dans le Kwilu une commission médicale de plusieurs médecins, avec plusieurs dizaines d'infirmiers noirs, pour pouvoir d'emblée instituer un traitement ambulatoire systématique et périodique. Parce que, jusqu'à nouvel ordre, c'est encore le traitement ambulatoire qui donne le moins mauvais résultat et est, de toutes les mesures prophylactiques connues, le moyen le moins irréalisable, sinon le plus facilement réalisable. La Commission devra également diriger et coordonner les divers concours des missionnaires et des sociétés commerciales de la région.

Ma proposition est acceptée et il est à espérer qu'elle sera réalisée. »

Ma proposition acceptée ayant été réalisée et moi-même, chargé d'organiser et de diriger cette mission, je vais rendre compte aussi brièvement que possible (réservant les détails pour un travail spécial) de la manière d'opérer de notre mission et de ses premiers résultats.

Je suis retourné dans le Kwango au début de 1920 et j'ai remis la direction de la Mission, qui continue à fonctionner, à mon plus ancien collaborateur, en juin 1923. C'est donc du

(1) « La Maladie du Sommeil dans le Moyen-Kwilu (district du Kwango, Congo Belge) en 1918. » *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome XII, n° 10, décembre 1919.

fonctionnement de la mission durant ses trois premières années que je parlerai ici.

La Mission devait comprendre, suivant mes propositions acceptées, trois médecins, trois « agents sanitaires » (infirmiers européens) et une trentaine d'infirmiers noirs. Quoique je fusse retourné moi-même dans le Kwilu au début de 1920, le personnel européen de la Mission n'était au complet qu'à la fin de cette année. Et à peine tout le monde au complet, deux membres, un médecin et un agent sanitaire, ont dû temporairement abandonner la Mission, ayant eux-mêmes contracté la maladie du sommeil. De sorte que, durant l'année de 1921, la Mission a été forcée de travailler avec un personnel européen très réduit, d'autant plus que moi-même je consacrais mon temps soit à des voyages de contrôle-inspection, soit à des voyages de reconnaissance pour préparer, pour ainsi dire, le terrain pour le travail proprement dit de la mission. Durant l'année de 1922 par contre, le personnel européen de la Mission a été non seulement complété mais même renforcé, presque doublé, et en 1922 la Mission comprenait déjà cinq médecins et cinq agents sanitaires. C'est donc durant la dernière année qu'a été effectuée la plus grande partie de notre travail.

Avant d'exposer le travail médical proprement dit, je dois dire dans quelles conditions ce travail a dû être effectué, les difficultés presque insurmontables que nous avons rencontrées ; alors on sera beaucoup moins sévère dans les critiques possibles, d'une part, et on verra, d'autre part, qu'avec la ténacité, on peut vaincre beaucoup d'obstacles.

Le district du Kwango, de même que la partie adjacente du district de Kasaï où nous avons travaillé ultérieurement, étaient, à l'arrivée de la Mission, très peu occupés par l'Etat et même en grande partie insoumis. En le disant, je ne désire nullement critiquer le Gouvernement du Congo belge. Tout le monde connaît les grands progrès réalisés par la Belgique dans son vaste domaine colonial. Mais enfin, on ne peut pas tout réaliser à la fois et partout. Il existe encore des régions inoccupées et même insoumises dans toutes les colonies, même dans celles qui sont annexées à tel ou tel autre Etat depuis bien longtemps. Il y a eu enfin la guerre qui a arrêté pendant plusieurs années le travail colonisateur. Quoi qu'il en soit, déjà en 1918, lors de mon premier voyage dans le Kwango, et surtout en 1920, lors de mon retour pour organiser la mission, je voyais bien nettement que l'inoccupation de la région serait le plus grand obstacle à la réussite de notre travail.

Il est plus qu'inutile de dire qu'avant de traiter des malades,

il faut les voir; qu'avant de les voir, il faut pouvoir examiner la population et qu'avant de pouvoir examiner la population, il faut également pouvoir la voir, et pourtant ce truisme était notre vrai cauchemar du début, ce dilemme devait à tout prix être résolu. Dès que l'on s'éloignait d'une vingtaine de kilomètres des postes d'occupation, il n'y avait plus rien : ni villages, ni indigènes, malgré une population assez dense. C'est que les indigènes habitaient dans des agglomérations très dispersées, sous formes de hameaux et même de huttes isolées et éparpillées dans les bas-fonds boisés. Dès que l'arrivée d'un Européen était annoncée, les indigènes s'enfuyaient pour se cacher dans la forêt, parfois même en tirant des flèches. Le recensement de la population n'existait presque pas et les cartes de la région étaient si rudimentaires qu'on pouvait en faire abstraction.

Nolens volens, il fallait donc, avant de commencer le travail médical proprement dit, se consacrer d'abord au travail préliminaire et préparatoire, au travail extra-médical : à l'occupation du pays, à la réunion en vrais villages des agglomérations dispersées, au recensement de la population et à dresser des cartes avec nos itinéraires. C'est ainsi et à cause de cela que nous sommes restés toute la première année confinés à un seul territoire (environ 10.000 km^2) et que, durant toute cette année, nous n'avons pu examiner que quelque 70.000 indigènes. Je dois toutefois dire qu'ensuite le travail préparatoire marchait beaucoup plus vite et beaucoup plus facilement.

On voit donc que notre mission n'était pas une mission médicale pure, mais une espèce de mission mixte : médico-administrative. Et si, au point de vue général, cela importe très peu, puisqu'il ne s'agit en somme que d'une sorte de mutation entre divers services de la même administration, il est toutefois évident que, sans ce surplus de besogne, le travail médical accompli eût été beaucoup plus considérable.

Mais les difficultés énumérées n'étaient pas les seules. Une autre question qu'il fallait à tout prix résoudre m'occupait dès le début : Je parle des *infirmiers noirs*. La base de notre mission étant la prophylaxie médicamenteuse, c'est-à-dire le traitement des malades, de tous les malades et encore dans leurs villages respectifs, il nous fallait évidemment beaucoup d'infirmiers-injecteurs noirs — et j'en avais effectivement prévu une trentaine — mais où les prendre? Le Congo Belge ne possédait à cette époque-là qu'une seule Ecole d'infirmiers dont les ressortissants étaient bien vite absorbés par les organismes médicaux existants et réguliers : hôpitaux, laboratoires et lazarets;

et, malgré sa meilleure volonté et tous ses efforts, le Service de santé n'était arrivé à me fournir que six infirmiers, chiffre tout à fait dérisoire en comparaison avec le grand nombre de malades que nous allions traiter.

J'ai alors décidé de dresser les infirmiers sur place. Je me disais : « En fait d'infirmiers, il nous faut en somme des injecteurs. Les injections sont une manipulation ; or, les noirs sont très habiles en ce qui concerne tout ce qui est technique. Les noirs dressés sur place auront en outre l'avantage de la pratique, de l'adaptation dès le début. Il nous suffira de chercher des jeunes gens, sachant quelque peu lire et écrire (lire les noms des malades, et inscrire les chiffres des doses des médicaments) pour les dresser. »

D'abord, je me suis adressé aux missions religieuses de la contrée pour me procurer quelques ex-élèves, mais ensuite, quand mes intentions furent connues, les candidats eux-mêmes commencèrent à affluer, et en peu de temps j'en avais une vingtaine. J'ai distribué ces candidats parmi les membres de la Mission pour être dressés sur place. A part quelques déchets inévitables, pour cause d'incapacité ou d'inhabileté, les candidats se montrèrent vite tout à fait à la hauteur au point de vue technique, c'est-à-dire comme injecteurs. J'ai donc continué l'expérience et, en 1922-1923, la Mission possédait déjà entre quarante et cinquante infirmiers-injecteurs, tous — sauf cinq — dressés sur place par les membres de la Mission. Et la grande besogne médicale proprement dite de la Mission a été en somme accomplie par ces simples indigènes, parmi lesquels quelques-uns injectaient mieux que nous.

Dans ces conditions, comme nous travaillions avec un personnel auxiliaire plutôt rudimentaire, il fallait évidemment bien faire attention aux médicaments et aux doses. Et c'est pour cela que, durant la première année, nous n'employions que l'atoxyl en injections intra-musculaires. Mais peu à peu, nous sommes devenus plus hardis et, à partir de la deuxième année, le traitement consistait en injections intra-veineuses d'atoxyl et d'émétique. Et je dirai de suite et en passant que nous n'avons pas eu à déplorer un seul accident provoqué par l'émétique mais que nous avons eu par contre beaucoup d'ennuis et même plusieurs accidents mortels dûs à l'atoxyl.

Il me reste encore à dire quelques mots concernant le *mode de diagnostic* que nous employions couramment à la Mission. Dans ce même *Bulletin*, j'ai publié il y a quelques années, une note consacrée aux difficultés du diagnostic précis de la Maladie du Sommeil dans le travail courant de la prophy-

laxie (1). Je ne répéterai pas ici les arguments de ma note, arguments que, d'autre part, la place me manque ici pour développer et amplifier. Le sens-résumé de ma note en question est celui-ci : « L'examen microscopique simplifié, c'est-à-dire *un seule xamen* du suc ganglionnaire, ou du sang, seul examen en somme possible dans la pratique ambulatoire de la brousse, où il y a beaucoup de malades, beaucoup de travail et où il faut aller au plus vite, non seulement prend beaucoup de temps inutilement mais est bien souvent erroné (dans la négative). Mais si, d'autre part, le diagnostic basé uniquement sur la palpation ganglionnaire est également erroné, il ne l'est pas plus que l'examen microscopique simple et présente sur ce dernier l'avantage d'être beaucoup plus expéditif. Certes, en se basant sur l'engorgement ganglionnaire on omet de traiter un certain nombre de malades au premier stade, qui n'ont pas — ou pas encore — de ganglions, mais cette même erreur est malheureusement inévitable même si l'on emploie le microscope, puisque, dans le premier stade de la maladie, c'est l'engorgement ganglionnaire qui est pour ainsi dire le seul moyen de dépistage. A moins que l'on n'examine au microscope tout le monde et encore. »

Je répète : faute de place, je ne puis développer ici cette question. Je le ferai dans une étude spéciale. D'ailleurs, les assez longs débats à ce sujet au Congrès de médecine tropicale de Loanda ont démontré qu'il ne s'agissait que d'une question d'opportunité pratique suivant les régions, suivant l'intensité du mal et les moyens dont on dispose.

Quoi qu'il en soit, nous n'avions recours au microscope que dans des circonstances spéciales : dans les postes, dans les nouvelles régions et surtout quand il s'agissait d'établir la limite entre une région infectée et une région indemne. A part cela, dans la pratique courante et quotidienne, nous nous bornions à la palpation ganglionnaire.

Si le diagnostic de la maladie du sommeil n'est pas si simple dans la pratique courante, le réexamen des malades traités est encore beaucoup plus compliqué. Ici, une simple recherche de trypanosomes ne veut absolument plus rien dire, dans la négative s'entend, ce qui est en général le cas. Il est inutile que j'entre dans les détails de cette question dans ce compte rendu qui n'est pas un exposé de vulgarisation pour des amateurs incompétents. Pour conserver l'uniformité du système — fut-il

(1) « A propos du diagnostic le plus expéditif de la Maladie du Sommeil dans la pratique ambulatoire de la brousse ». Ce *Bulletin*, décembre 1919.

même erroné — et surtout pour simplifier le travail de notre Mission qui était une mission pratique de prophylaxie et non pas une mission scientifique, j'ai conservé l'engorgement ganglionnaire également comme base pour le réexamen des malades traités (Je fais, bien entendu, abstraction de l'état général du malade). Si donc un malade traité (c'est-à-dire, dans la pratique, qui présentait précédemment des ganglions engorgés) était trouvé, au réexamen (que nous pratiquions en général une année après la cure), encore porteur de ganglions engorgés, nous le considérions comme non guéri, même si son état général était bon et même si (dans les examens de contrôle) on ne trouvait plus de trypanosomes chez lui. Par contre, si notre malade se trouvait dans un bon état général et ne présentait plus de ganglions cervicaux engorgés, nous le considérions comme ayant certainement bénéficié du traitement sans, bien entendu, le considérer pour cela comme définitivement guéri.

L'examen microscopique complet de plusieurs lots d'anciens traités, 86 en tout, ayant subi deux, trois ou une seule cure, trouvés en bon état, avec ou sans ganglions, nous a donné un résultat bien curieux et bien instructif. La ponction ganglionnaire n'a décelé de trypanosomes dans aucun cas; la centrifugation de 10 cm³ de sang a révélé la présence de trypanosomes chez trois malades qui avaient des ganglions typiques et que nous considérions donc, suivant notre système, comme des non-guéris. Nous n'avons par contre pas trouvé de trypanosomes chez neuf autres traités et porteurs de ganglions typiques, que nous considérions donc également comme malades. Ce qui veut dire qu'au point de vue prophylactique le résultat de notre traitement est meilleur que ne l'indiquent nos chiffres. Le résultat curatif semble, malheureusement, être beaucoup moins brillant, puisque chez tous les 86 examinés, nous avons trouvé le liquide céphalo-rachidien plus ou moins altéré. Il est vrai que nous ne savons pas quel était l'état du liquide céphalo-rachidien de ces malades avant la cure.

D'autre part, cette triste constatation démontre l'exactitude de notre diagnostic basé sur l'engorgement ganglionnaire, la moitié de nos 86 malades ayant été diagnostiqués microscopiquement et l'autre par notre système habituel.

Ce qui veut dire que je n'attache pas moi-même à mes chiffres, à mes pourcentages, une valeur absolue, mais cette valeur n'eût pas été absolue non plus si nous employions un moyen apparemment plus scientifique, c'est-à-dire un examen microscopique simple et précipité. Nous avons probablement traité par-ci par-là quelques non-malades, mais nous avons, malheu-

reusement, aussi omis de traiter quelques malades, ce qu'il est impossible d'éviter ; de sorte qu'en résumé nos chiffres et nos pourcentages ne s'écartent pas bien sensiblement de la réalité. Et si l'on pense qu'il s'agit de centaines de milliers d'examinés et de dizaines de milliers de malades traités, les petites incorrections du diagnostic — incorrections inévitables dans n'importe quel procédé — sont bien rachetées par les résultats obtenus.

Dans un tableau spécial que ses dimensions ne permettent pas de reproduire ici j'ai indiqué comment nous procédions lors du réexamen de nos malades et comment nous établissions nos pourcentages. Voici comment nous procédions.

J'avais d'abord essayé de travailler simultanément dans deux ou même trois territoires (1) mais les grandes difficultés rencontrées et la pénurie de personnel au début m'ont vite démontré les avantages de la concentration des efforts. De sorte que jusqu'à la fin de 1922, quand le renforcement du personnel et l'expérience acquise me permirent de bien étendre notre action, nous ne travaillions en même temps que dans un seul territoire. Je divisais ce dernier en plusieurs secteurs aux limites autant que possible naturelles, ou bien nettes (rivière ou race) et confiais chaque secteur à un membre de la Mission, médecin ou agent sanitaire. Le dit membre de la Mission devait soigneusement explorer son secteur, en visitant tous les villages, afin d'éviter de laisser des foyers intacts, et se rencontrer avec ses collègues des secteurs voisins, afin d'éviter de laisser des foyers intacts entre les divers secteurs. Quand les indigènes obéissaient et se laissaient examiner, cela allait tout seul, mais quand les indigènes se montraient récalcitrants — et c'était presque la règle au début de notre travail — le médecin-agent sanitaire devait rester dans la contrée jusqu'à l'obéissance complète des indigènes, quitte à faire intervenir, par mon intermédiaire, l'agent du service territorial (administratif). Quand les indigènes habitaient des agglomérations trop éparpillées — et c'était presque la règle au début du travail de la Mission — le médecin-agent sanitaire devait avant tout faire réunir les hameaux dispersés en vrais villages bien groupés, et autant que possible bien alignés, sur de bons emplacements.

Ces travaux préliminaires accomplis, le membre de la Mission procédait à un recensement nominatif de la population du vil-

(1) Le Congo belge est divisé en 22 districts et chaque district en 6, 8, 10 ou 12 territoires. Un territoire a approximativement — et avec, bien entendu, de grandes variations suivant les districts — 100 km. × 100 km.

lage, ou du groupe, ou de la chefferie. Après le recensement, ou séance tenante (suivant l'importance quantitative du village) commençait le travail médical proprement dit : l'examen de la population au point de vue de la maladie du sommeil. Les documents nécessaires (tableaux, fiches, feuilles de traitement) établis, les malades recevaient séance tenante la première injection d'atoxyl : 1 g. aux adultes et 0,50 g. aux enfants, avec toutes les gammes intermédiaires et au-dessous, suivant l'âge, le poids, l'état général, etc. Un village, ou un groupe achevé, le membre de la Mission se dirigeait vers le village, ou groupe voisin, où il procédait de la même manière.

Chaque membre de la Mission avait à sa disposition, suivant les circonstances, 5-8 infirmiers-injecteurs qui donnaient la première injection sous sa surveillance. Après l'examen de cinq, dix ou vingt villages, suivant leur importance, le membre de la Mission remettait un exemplaire des feuilles de traitement de ces villages à un infirmier qui était chargé de donner les injections suivantes, cependant que le membre de la Mission procédait à l'examen des nouveaux villages dont il remettait ensuite le traitement à un autre infirmier-injecteur, etc., etc. Et quand, au bout de deux ou trois mois, le traitement du premier groupe de villages était achevé, le premier infirmier placé et devenu libre était employé à assurer le traitement du dernier groupe récemment examiné. Et ainsi de suite : c'était un roulement permanent.

Je n'entrerai pas ici dans les détails techniques de ce roulement, détails pourtant très importants pour la bonne marche du travail. C'est la régularité et le perfectionnement de ce roulement qui absorbaient presque tout mon temps et toute mon attention. Au début du travail, dans un secteur, il y avait en général trop d'infirmiers disponibles, mais quelque temps après il n'y en avait pas assez. Il fallait constamment penser aux mutations nécessaires des infirmiers d'un membre de la Mission chez un autre, afin qu'un n'en ait pas trop pendant qu'un autre n'en avait pas assez. Il y avait certains avantages à confier toutes les injections du même groupe de villages au même infirmier, tandis qu'à un autre point de vue il valait mieux désigner un infirmier spécial pour chaque injection d'un groupe de villages. Il fallait donc constamment varier, individualiser dans chaque cas, suivant l'obéissance des indigènes, les qualités et les défauts de l'infirmier, etc. Et le contrôle de nos infirmiers, le contrôle de la régularité des injections n'était pas le moindre souci des membres de la Mission qui devaient très souvent interrompre leur travail pour aller mettre de l'ordre dans le

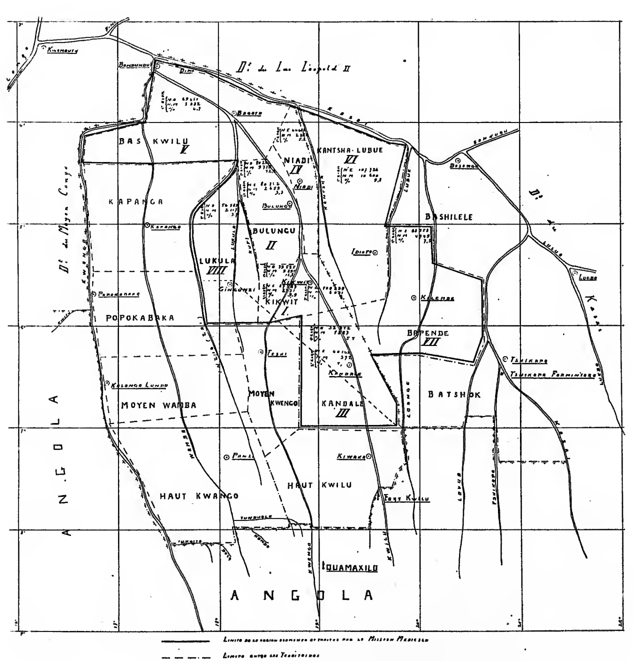
traitement des villages précédents qui se trouvaient parfois à quelques jours de marche de l'endroit où le membre de la Mission se trouvait à ce moment-là.

La cure complète comportait *dix injections*. Quand, au début, nous n'employions que l'atoxyl, la cure durait entre deux mois et demi et trois mois (une injection tous les huit ou dix jours), mais ensuite, depuis l'introduction du traitement mixte — atoxyl-émétique — la durée de la cure ne dépassait pas un mois et demi.

La carte (au 1/4000.000e environ) et le petit tableau annexés à cette étude me dispenseront d'entrer dans les chiffres détaillés de notre travail. Il résulte de ces documents que, durant les trois premières années de son travail, la Mission a examiné *huit territoires* avec une population totale et globale de *550.000 indigènes* et traité quelque *45.000 malades*. Sur ces huit territoires, trois seulement ont pu être réexaminés avant juin 1923, date de mon départ. Les autres sont en train d'être réexaminés actuellement. Sur les trois territoires réexaminés avant juin 1923, deux n'ont été réexaminés qu'une fois et le troisième (le territoire de Kikwit), deux fois.

Lors du réexamen nous donnions une deuxième cure de 10 injections à tous les anciens traités, aussi bien à ceux que nous trouvions encore malades qu'aux apparemment guéris. Nous donnions évidemment en même temps une cure complète aux nouveaux malades trouvés lors du réexamen, soit qu'il s'agisse vraiment de *nouveaux* malades, ou tout simplement d'individus échappés à l'examen précédent. De même, lors du troisième examen du territoire de Kikwit, nous avons donné une troisième cure aux malades du premier examen, une deuxième cure aux malades du deuxième examen et la première cure aux nouveaux malades du troisième examen. Il résulte donc de ce que je viens de dire et des tableau-carte annexés que 200.000 indigènes (en chiffres ronds) ont été examinés deux fois et 20.000 malades traités à deux reprises. 100.000 indigènes ont été traités trois fois et 10.000 malades traités à trois reprises. Ce qui nous donne un chiffre global de 850.000 examinés, de 75.000 traités et de 750.000 injections. Et, comme il faut y ajouter encore 10.000 nouveaux malades trouvés lors du réexamen de la population, nous obtenons ainsi, en chiffres ronds, 85.000 traités et 850.000 injections.

La carte et le petit tableau donnent les pourcentages comparatifs de malades lors du premier et du deuxième examen des territoires de Bulungu et Kandale et du troisième examen de Kikwit. (Le grand tableau supprimé du troisième examen du



Dt. du Lac Léopold II
Dt. du Moyen Congo
BAS KWILU
V
NIADI
IV
KANTSHA-LUBUE
VI
KAPANGA
BULUNGU
II
LUKULA
VIII
KIKWIT
I
BASHILELE
POPOKABAKA
BAPENDE
VII
MOYEN WAMBA
MOYEN KWENGO
KANDALE
III
BATSHOK
HAUT KWANGO
HAUT KWILU
ANGOLA
A N G O L A
QUAMAXILO
Bulungu
Kikwit
Niadi
Fort Kwilu
Kiwaka
Tshikapa
Gingungi
Kasai
Lulua
Kwilu
Kwenge
Wamba
Kwango
Loange
Lovua
Tshikapa

territoire de Kikwit montre comment nous établissions nos pourcentages aussi bien lors de l'examen que lors du réexamen).

Il résulte de ces tableaux que, dans les territoires réexaminés, nous avons trouvé :

1° Dans le territoire de Kandale :

1 o/o après la première cure au lieu de 5,5 o/o au premier examen.

2° Dans le territoire de Bulungu :

3,3 o/o au lieu de 12,2 o/o.

3° Dans le territoire de Kikwit :

a) 9 o/o après la première cure au lieu de 12,8 o/o au premier examen ;

b) 6 o/o après la deuxième cure.

Le résultat relativement médiocre obtenu dans le territoire de Kikwit s'explique par les difficultés spéciales de toutes sortes que nous avons rencontrées dans ce territoire lors du premier

Tableau d'ensemble d'examen de la population par la Mission antitrypanosomique du Kwango-Kasaï en 1920-1923.

N° d'ordre	Nom du territoire	Nombre d'examinés	Nombre de malades	o/o	Observations
1	*Kikwit*	79.525	9.991	12,8	
	Id. (2e ex.). . .	87.587	8.731	9,9	Une année après la 1re cure.
	Id. (3e ex.). . .	100.299	6.031	6,0	Une année après la 2e cure.
2	*Bulungu* . . .	80.250	9.773	12,2	
	Id. (2e ex.). . .	80.792	2.659	3,3	Une année après la 1re cure.
3	*Kandale* . . .	32.952	1.887	5,5	
	Id. (2e ex.). . .	40.143	372	1,0	Une année après la 1re cure.
4	*Niadi*	44.483	2.262	5,8	
5	*Bas-Kwilu* . . .	69 451	3.282	4,7	
6	*Lukula*. . . .	56.583	2.117	3,7	
7	*Kamtsha-Lubue* .	107.726	10.604	9,8	
8	*Bapeade* . . .	63.358	4.749	7,5	

et même du deuxième examen ; c'est dans ce territoire que nous avons trouvé la situation la plus grave au point de vue de la Maladie du Sommeil. En effet la *conditio sine qua non* d'une prophylaxie médicamenteuse rationnelle est le traitement de *tous* les malades. Or on remarquera que nous avons pu voir dans le territoire de Kikwit plus de 100.000 indigènes lors du troisième examen, au lieu de 86.000 lors du deuxième examen et 79.000 lors du premier examen. C'est-à-dire que même la deuxième fois, mais surtout la première fois, nous n'avons pu voir qu'une partie de la population et partant traiter qu'une partie

des malades. Et effectivement lors du troisième examen nous avons pu établir que la moitié environ des « nouveaux » malades étaient en réalité des échappés aux examens précédents. J'ajouterai qu'en faisant abstraction des malades trouvés lors du premier examen, dans le territoire de Kikwit, nous y avons trouvé, lors du deuxième examen, 7,2 o/o (au lieu de 12,8 o/o avant la première cure) et 3,6 o/o, une année après la deuxième cure. Et, comme je viens de le dire, la moitié de ces nouveaux malades étaient en réalité des échappés aux examens précédents.

Comme je l'ai déjà dit, la Mission médicale du Kwango-Kasaï continue son double travail, en étendant son action sur de nouveaux territoires voisins et en réexaminant et traitant, les populations des régions déjà examinées et traitées.

A la suite des bons résultats obtenus par cette mission, le Gouvernement du Congo belge a décidé de faire fonctionner des missions analogues dans d'autres parties de la Colonie où la maladie du sommeil sévit avec plus ou moins d'intensité.

Larve de diptère parasite cuticole de l'Eléphant d'Afrique,

Par J. RODHAIN.

La larve que je décris sommairement dans cette note, a été trouvée au Congo Belge, dans la peau d'éléphants domestiques, à Api, sur l'Ouere, affluent du Nord de l'Ouelle.

Elle a été découverte par M. VERMEESCH, agronome attaché au personnel de la mission qui poursuit, avec succès, ses essais de domestication de l'éléphant d'Afrique.

M. VERMEESCH a bien voulu s'intéresser à mes recherches sur les diptères parasites de l'éléphant, et m'a déjà fait parvenir un matériel très intéressant. Je suis heureux de trouver ici l'occasion de lui exprimer mes vifs remerciements.

D'après ses observations, la présence des parasites ne produit dans la peau qu'une réaction peu accusée.

Ils siègent au niveau de la croupe et des flancs abdominaux et thoraciques ainsi qu'aux cuisses et aux épaules. M. VERMEESCH n'en a pas vu sur les pattes des éléphants. Leur apparition semble saisonnière. Les premiers ont été remarqués à la fin de septembre et les derniers aux tous premiers jours de février. Ces mois, dans l'Ouelle, correspondent à la saison sèche.

Les larves n'ont été rencontrées que sur quatre éléphants dont deux adultes et deux jeunes.

Lorsqu'elles sont mûres, elles s'extraient aisément au moyen d'un petit bâtonnet. Trois larves adultes placées sur de la terre molle se sont immédiatement enfouies et ont donné deux imagos après une vingtaine de jours. Malheureusement, les insectes se sont échappés et leur étude n'a pu être faite.

Les trois spécimens que j'ai examinés étaient tous arrivés au 3e stade de leur développement et, au moins l'un d'eux, paraissait adulte.

Larves au 3e stade. — Longueur 7 à 10 mm., largeur 7 mm.

Forme du corps : Trapue, biconvexe, ovoïde, élargie et régulièrement arrondie à son extrémité postérieure. Couleur jaune paille ; plus foncée, et brunâtre vers l'arrière.

Les anneaux du corps augmentent en largeur du premier au huitième ; le neuvième se rétrécit légèrement ; le dixième et le onzième sont beaucoup plus étroits que les précédents.



Fig. 1. — Larve au 3e stade de *Ruttenia loxodontis*.

La longueur des segments diffère suivant que l'on considère leur face dorsale ou que l'on examine leur face ventrale.

Sur cette dernière, les anneaux 3 à 8 augmentent peu de longueur ; les anneaux 9 à 10 sont plus courts que les précédents. Le 11e segment est invisible sur la face abdominale.

Sur la face dorsale, les anneaux 3 à 6 sont sensiblement de même longueur, le 7e est un peu plus étroit que le précédent. Les segments 8 à 10, fortement rétrécis au niveau de leur partie médiane, s'allongent sur le côté et en arrière.

Ce développement latéral refoule, en avant, les parties médianes des anneaux et la torsion qui en résulte va en augmentant, du 8e au 10e, de manière que le 11e segment devient dorso-postérieur.

Onzième segment. — Cet anneau avec lequel est fusionné, sans démarcation extérieure visible, le segment anal affecte une forme et une disposition caractéristiques. La partie correspondant à la face ventrale, largement débordée sur les côtés par les segments précédents, se développe d'arrière en avant en un bourrelet oblong, qui constitue la marge postérieure de la larve et empiète même sur la face dorsale de celle-ci.

Elle y forme, par son rebord antérieur, la limite arrière de la cavité qui enclôt les stigmates postérieurs.

La partie dorsale proprement dite, encerclée dans la courbure

de la zone médiane du 10e anneau, est légèrement plus allongée que cette dernière et borde, en avant, la cavité stigmatique.

Il n'existe pas d'indication de champs intermédiaires. A la face ventrale, les segments 4 à 6 portent, sur leur partie médiane, des plis horizontaux qui délimitent des saillies irrégulières peu distinctes.

Anneau céphalique. — Notablement moins large que le 3e, on peut y distinguer deux segments.

L'antérieur, saillant comme un petit cône au milieu du post-céphalon, comprend l'appareil buccal et les antennes. Ces dernières sont réduites à deux papilles à peine visibles à la loupe et portent deux minuscules points ocellaires (1).

L'armature buccale est constituée par deux crochets trapus dont les pointes mousses se rapprochent comme le mors d'une tenaille et dont les rebords antérieur et supérieur élargis portent neuf fines dentelures microscopiques.

Sur la lèvre buccale inférieure se remarquent deux taches ovalaires brun clair. Le cône buccal est supporté latéralement par deux papilles musculeuses au sommet desquelles s'insère un appendice chitineux des crochets, qui apparaît à l'extérieur comme une petite tache noire au devant et en dehors des ocelles (2).

Au devant des crochets, un sillon profond sépare le cône buccal du post-céphalon, dont la partie ventrale se proémine en un bourrelet médian.

En arrière et au-dessus de l'armature buccale, la surface cuticulaire du deuxième anneau céphalique montre de fines striations dessinant des écailles. Rétrécie vers la ligne médiane, cette zone pseudo-écailleuse s'élargit sur les côtés où elle atteint la marge supérieure du segment 3.

Immédiatement en dehors et en arrière de la partie élargie de cette zone, émergent, sous forme de deux tubercules jaunâtres, les stigmates antérieurs.

Elles portent, à leur sommet, deux petites taches noires constituées par des plaques ovalaires arrondies, percées d'orifices respiratoires minuscules.

(1) Le point ocellaire externe dessine un petit anneau ovalaire nettement distinct; le point ocellaire interne qui, lui, est en même temps légèrement postérieur, est extrêmement réduit et sur les larves, dont l'armature buccale n'est pas en extension, difficilement visible.

(2) La signification de cette tache ne devient apparente qu'en éclaircissant le segment céphalique, alors que les dentelures des crochets sont visibles au binoculaire sous éclairage favorable, sur la larve non traitée par les réactifs.

La suture arquée se distingue comme une mince ligne blanche, passant immédiatement au-dessus de la zone pseudo-écailleuse et en dessous des stigmates, se continuant latéralement jusqu'au bord antérieur du 5e anneau.

Ls partie dorsale du post-céphalon située entre les protubérances stigmatiques et en arrière de cette suture operculaire, forme un bourrelet allongé dont la couleur plus pâle tranche sur celle du tégument voisin.

Il n'existe pas de tubercules latéraux distincts démarquant nettement la face dorsale d'avec la face ventrale. Chez certaines larves, les anneaux 3 à 5 portent, sur leur face ventrale, une indication de sillon antéro-postérieur limitant, en dehors, la zone écailleuse dorsale qui se prolonge sur l'abdomen.

Seul, le 3e segment porte, latéralement, au-dessus du sillon operculaire, deux bourrelets circulaires.

Les productions chitineuses de la cuticule sont de deux ordres, les unes saillantes au dehors, les autres intratégumentaires.

Ces dernières, visibles à l'extérieur, lorsqu'elles sont superficielles, ne deviennent apparentes, quand elles sont profondes, que sous l'action des réactifs.

Les premières constituent de petites écailles à bords très amincis, arrondis. Réduites et peu nombreuses, sur les segments antérieurs, elles y prennent souvent un aspect spiniforme; plus larges et plus abondantes, sur les anneaux postérieurs elles y acquièrent leur développement caractéristique.

Elles sont implantées dans le tégument par de larges bases chitineuses qui ressortent sur la cuticule pâle comme autant de taches brunes.

Les secondes forment des plaques de chitine brune, de forme arrondie ou ovalaire, ou en flamme allongée, insérées dans l'épaisseur du tégument.

La répartition de ces productions chitineuses, sur les divers segments larvaires, est la suivante :

Le 2e *segment céphalique* porte latéralement, près de son bord postérieur, un peu en dessous de la base d'émergence des tubercules stigmatiques, deux petites plaques intratégumentaires superficielles.

Un groupe de 4 à 8 écailles spiniformes orne le bourrelet latéral *du 3e anneau* dont le reste du tégument est inerme.

La répartition des productions chitineuses sur les autres anneaux est différente à la face dorsale et à la face ventrale.

Face dorsale. — Des écailles disposées en quatre rangées irré-

gulières couvrent les deux tiers antérieurs du segment 4, se développant latéralement sur toute sa longueur.

Les faces dorsales des anneaux 5 à 8 sont uniformément garnies d'écailles et celles-ci ne font défaut que sur les parties médianes des segments 8, 9 et 10. Ces zones dénudées correspondent au sommet des courbures antérieures que ces anneaux décrivent au devant de l'aire stigmatique postérieure, et marquent, sur le dos de la larve, une tache pâle qui tranche nettement sur les zones écailleuses voisines.

Eclaircies au chloral-lactophénol, ces régions inermes extérieurement, montrent des plaques chitineuses internes disposées en une rangée très régulière, courbées, implantées près du bord postérieur de chaque segment.

Arrondies et épaisses, d'un brun foncé au niveau des anneaux 9 et 10, elles sont plus minces et affectent la forme de flammes allongées sur le 11[e] segment (1).

Face ventrale. — La partie médiane de l'anneau 4 est inerme ; latéralement apparaissent deux groupes d'écailles qui ne sont que la prolongation de l'aire écailleuse dorsale.

Ces groupes latéraux se développent progressivement sur les anneaux 5 et 6. Les régions médianes de ces segments dont la cuticule est irrégulièrement plissée dans le sens transversal portent, en outre, des productions chitineuses incomplètes.

Leur bord antérieur est orné d'une seule rangée plus serrée de petites plaques intratégumentaires superficielles. En arrière et en dehors, de chaque côté de la ligne médiane, existe une série de 4 à 10 petites écailles étroites, disposées suivant une ligne courbe, à convexité externe et antérieure.

La rangée antérieure se retrouve sur le segment 7. Sur ce dernier, les groupes écailleux dorso-latéraux s'avancent jusque près de la zone médiane ; au niveau de celle-ci, ils sont reliés entre eux par une double ligne irrégulière d'écailles types.

Les anneaux 8 à 11 sont uniformément couverts d'écailles. Sur le 11[e] segment existe une petite zone dénudée, bordant immédiatement en arrière l'aire stigmatique.

Les écailles ventrales médianes sont disposées en rétroversion ; les groupes latéraux de l'abdomen ont leurs bords dirigés en arrière et en dehors ou directement en dehors.

Sur le dos, ces groupes apparaissent orientés en arrière et en dehors. Ici encore les écailles médianes sont inclinées directement vers l'arrière.

(1) Je reviendrai, dans une publication ultérieure, sur ces plaques intra-tégumentaires, qui encadrent l'aire stigmatique postérieure.

Sur le 11[e] segment, dont la face ventrale forme, comme nous l'avons dit, la marge postérieure de la larve, les écailles inclinées d'abord de bas en haut, prennent sur la face dorsale une direction antérieure.

Stigmates postérieurs. — Les deux plaques stigmatiques postérieures, d'un brun pâle, sont petites, ovales et pourvues de trois péritrèmes longuement elliptiques, droits ou à peine incurvés. Disposés transversalement, ces péritrèmes sont légèrement inclinés d'arrière en avant.

La cavité stigmatique en hémicercle qui les enclôt, est située dorsalement près de l'extrémité postérieure de la larve.

Les lèvres externes en sont formées par les bords antérieurs et postérieurs du 11[e] anneau. Le plancher de l'aire stigmatique est la seule partie visible du 12[e] anneau.

Immédiatement en arrière des plaques stigmatiques, un léger pli courbe soulève la cuticule et laisse deviner l'ouverture anale.

Ce pli anal délimite en avant une zone postérieure qui présente le même aspect pseudo-écailleux que celui décrit pour le post-céphalon.

En avant des stigmates se remarquent une série de fines striations dentelées.

Affinités de la larve cuticole de l'éléphant africain. — D'après C. H. Evans (1), il existerait chez l'éléphant d'Asie au moins une espèce de larve cuticole. Mais, ainsi que nous l'avons fait remarquer avec J. Bequaert (2), aucun renseignement précis n'est donné sur ces parasites.

Chez l'éléphant d'Afrique, nous connaissons une larve vivant dans le derme de la plante du pied, que Grünberg a décrite sous le nom de *Neocuterebra squammosa*, dont l'adulte, jusqu'à présent, est resté inconnu.

Parmi les différentes larves cuticoles de l'homme et des animaux qui ont été étudiées, c'est en réalité avec celle de la plante des pieds de l'éléphant que la larve d'Api nous paraît avoir le plus d'affinités.

Chez les deux larves, l'armature chitineuse est constituée par les mêmes épines plates, écailleuses, couvrant largement la surface du corps ; chez toutes les deux, même absence de champs intermédiaires et de bourrelets latéraux.

Chez *Neocuterebra*, le 12[e] anneau est très petit et rétracté dans

(1) C. H. Evans, *Elephants and their diseases*, Rangoon, 1910, p. 214 à 268.

(2) J Rodhain et J. Bequaert, Matériaux pour une étude monographique des diptères parasites de l'Afrique. II[e] partie, *Bulletin Scientifique de la France et de la Belgique*, 1919, t. IV, l. II.

le 11e; les stigmates postérieurs ont une structure identique à celle que nous venons de décrire chez la larve cuticole des éléphants.

De notables différences séparent pourtant les deux parasites. La larve des éléphants d'Api est, en effet, amphipneustique et les stigmates deviennent nettement proéminents chez les pupes. Elle porte, de plus, deux points ocellaires et ses crochets buccaux ont une structure toute spéciale.

Nous ne pouvons donc ranger la larve cuticole de l'éléphant, dans le même genre que celle qui vit dans la plante des pieds du pachyderme.

D'autre part, la constitution poreuse des stigmates postérieurs, chez les *Cuterebra* proprement dites, écarte notre larve de ces dernières comme elle les éloigne des *Hypodermincæ*.

Nous proposons, pour la larve d'Api, le nom générique nouveau de *Ruttenia*, en hommage à notre ami RUTTEN, l'actuel Gouverneur Général du Congo Belge.

Nous rangeons provisoirement ce genre près de *Neocuterebra*; il répond aux caractères suivants :

Larve trapue, ovoïde, à grosse extrémité postérieure, sans bourrelets intermédiaires ni latéraux. Crochets buccaux courts, denticulés.

Antennes réduites, pourvues de deux points ocellaires. Revêtement chitineux constitué par des écailles arrondies et des plaques intrategumentaires.

Dernier segment fusionné avec l'anneau précédent. Amphipneustique. Stigmates postérieurs présentant trois péritrèmes elliptiques allongés.

Nous désignerons la larve cuticole des éléphants d'Api sous le nom de *Ruttenia loxodontis*.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCES DU 21 OCTOBRE ET DU 25 NOVEMBRE 1923

PRÉSIDENCE DU Dr JOUENNE, SECRÉTAIRE

Présentations

Dr ADAM. — *Au sujet de l'insolubilité de certains comprimés de quinine.* — Il s'agit d'une femme européenne qui prend chaque jour un comprimé de 0 gr 25 de quinine. Depuis trois semaines, elle voit de temps en temps un corps blanchâtre dans ses selles. L'un de ces corps arrondis, dégagé des matières, se montre être un comprimé de quinine intact.

L'analyse chimique de ce comprimé faite par M. BOULAY, directeur du Laboratoire de Chimie Biologique, a fait voir qu'il s'agissait de chlorhydrate de quinine.

Communications

Notes sur quelques méthodes actuelles de traitement du Pian,

Par MM. BEURNIER et P. CLAPIER.

Le Pian, maladie si répandue sous les tropiques, malgré son apparence généralement bénigne, occasionne une telle incapacité fonctionnelle et souvent de si graves désordres, que la combattre rapidement et efficacement est un des soucis constants du praticien colonial.

Sa propagation par le contact direct ou par les mouches communes est tellement aisée en pays noir que la seule méthode prophylactique efficace à l'heure actuelle est le blanchiment de tous les malades. Donc prophylaxie et traitement se confondent.

Le traitement idéal devrait posséder tous les avantages suivants :

Grande rapidité d'action ;

Inocuité absolue ;

Facilité d'emploi ;

Prix de revient peu élevé.

Sans prétendre épuiser le sujet, nous désirons résumer notre opinion sur les avantages ou les inconvénients des seuls produits que nous avons eu l'occasion d'utiliser.

Nous nous plaçons au point de vue d'une action prophylactique générale dans les pays de l'Afrique équatoriale ; de là découle l'importance que nous donnons au mode de traitement, d'où la division de notre travail, suivant les différentes voies d'absorption habituellement employées.

I. — TRAITEMENT PAR LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES

Les injections intraveineuses sont désormais parfaitement acceptées de toutes les populations indigènes.

Pratiquement, elles ont contre elles une perte de temps relative, la nécessité d'un aide, et l'impossibilité de les pratiquer chez quelques sujets. Elles déterminent presque toujours de gros abcès si leur exécution est incorrecte.

Ces inconvénients sont réduits à leur minimum et à peu près inexistants pour les médecins exercés, mais il faut songer que la prophylaxie du Pian en terre africaine amènerait à la confier au moins partiellement à des infirmiers indigènes et les désavantages indiqués reprennent, dans ce cas, leur valeur réelle.

Novarsénobenzol. — De tous les produits injectés par voie intraveineuse, le 606 paraît jusqu'à présent le plus efficace.

Les complications entraînées par son emploi l'ont détrôné et c'est le 914 qui paraît jouir de la faveur générale. Son mode d'emploi et son action sont trop connus pour que nous insistions longuement à ce sujet.

L'expérimentant sur une vaste échelle depuis de nombreuses années, tout en lui accordant une très grande rapidité d'action, nous lui reconnaîtrons les inconvénients suivants :

Altérabilité assez rapide dans les climats tropicaux ; variabilité dans la coloration des solutions laissant supposer la variabilité dans le mode d'action ou dans le degré de toxicité ; enfin son degré de toxicité intrinsèque.

Le pianique est un affaibli et un anémié ; on doit être prudent dans l'évaluation des doses. Jamais, à notre avis, on ne doit arriver à donner à un adulte au delà de o g. 60 à o g. 75 en une fois, même en fin de série (Dans le traitement de fond, intermittent de la syphilis, des spécialistes, comme Nicolas, ne dépassent pas communément la dose de o g. 60. Art. Syphilis *in* fasc. IV du *Nouveau Traité de Médecine* de Roger et Widal).

On doit commencer par de faibles doses et on doit toujours vérifier la présence ou l'absence d'albumine dans l'urine avant la première et après chaque injection ; on sera extrêmement prudent ou mieux, on s'abstiendra si on constate de l'albumine.

C'est après des milliers d'injections de 914 que nous préconisons ces précautions et cela peut entraîner une gêne telle dans la mise en œuvre simultanée d'un grand nombre de traitements que l'on arrive à souhaiter un produit plus maniable.

Enfin, il est à peu près impossible de confier systématiquement l'emploi d'un produit aussi délicat à manier à des infirmiers livrés à eux-mêmes.

189. — Le sel de soude de l'acide oxyaminophénylarsinique ou 189, moins connu, peut être employé en injections intraveineuses sans avantages réels sur le néo ; il faut rapprocher davantage les injections, ce qui est une complication. Nous en parlerons surtout plus loin au sujet des traitements souscutanés.

Emétique. — Avec l'émétique à 1 g. o/o aux doses de o g.,

o g. 02 à o g. 10, il faut multiplier les injections : une injection quotidienne pendant une douzaine de jours ou une tous les deux jours pendant trois semaines, ou davantage. Or, à cette dilution, la moindre goutte déposée hors de la veine donne lieu à un abcès. Avec une dilution plus considérable dans du sérum, la technique se complique. Troubles toxiques légers mais fréquents : toux, congestion de la face, palpitations, douleurs musculaires, diarrhée, albumine, etc.

II. — TRAITEMENTS PAR VOIE SOUS-CUTANÉE OU INTRAMUSCULAIRE

Les ennuis inhérents aux injections intraveineuses ont fait chercher à utiliser la voie sous-cutanée ou intramusculaire même avec les arsénobenzènes.

914. — Il est utilisable en injections intramusculaires ou sous-cutanées à condition de donner de très faibles doses ; mais déjà à 0,45 cg., les lymphangites sont fréquentes et les abcès non exceptionnels, que les piqûres soient faites en plein fessier, au niveau de l'aponévrose du *fascia lata* ou dans les plans sous-cutanés des régions sous-scapulaires. Ces abcès peuvent s'observer avec les divers véhicules aqueux préconisés : eau ordinaire, eau distillée, sérum physiologiqne ou même eau chlorurée à 4 o/o suivant la formule de TOURNIER (Nous n'avons pas l'expérience des solutions glycosées).

189. — Administré tous les deux jours en injections intramusculaires ou sous-cutanées d'une solution extemporanée au dixième dans de l'eau fraîchement bouillie et refroidie, le 189 donne d'excellents résultats aux doses suivantes : 0,30 à 0,75 par injection chez l'enfant suivant l'âge et l'état général ; 1 g. chez l'adulte.

Dans ces conditions, le Pian guérit généralement en une moyenne de 4 à 6 injections.

En espaçant les injections de 48 h.. seulement, on ne doit pas donner plus d'une série de 4 à 6, aux doses ci-dessus, sinon des troubles toxiques apparaîtraient : diarrhée et troubles oculaires.

A raison d'une injection toutes les 72 h., la guérison est généralement plus lente, mais on semble à l'abri des troubles toxiques.

La solution glucosée livrée en ampoules peut s'employer de même.

Sulfarsénol. — Son emploi est bien connu ; il donne de bons résultats. Nous n'en avons pas une pratique très étendue. Parfois assez douloureux.

EFFETS DES SELS DE BISMUTH

Muthanol.

OBS. I. — Fille, 16 ans, 35 kg. Pian aigu très gras généralisé. Trois injections de Muthanol (de 0 g. 15) à 48 h. d'intervalle chaque. Au 5e jour la guérison est nettement amorcée, certains pianomes étant déjà entièrement effacés.

Deux nouvelles injections. L'état général s'améliore, devient euphorique. Le traitement est délaissé le médicament faisant défaut ; mais la guérison se poursuit spontanément. En résumé traitement de 9 jours, effacement au 15e de toutes les lésions, poids : 36 kg.

OBS. II. — Garçon, 8 ans. Pianome des dimensions d'une pièce de 5 francs. Cinq injections de 0 g. 15 en 10 jours. Cicatrisation obtenue au 10e jour avant la 5e injection (0 g. 75 en 10 jours).

OBS. III. — Garçon de 15 ans, poids 47 kg. Pian aigu circiné. Guéri au 13e jour avant la 5e injection. Une injection tous les trois jours (0 g. 75 en 13 jours).

OBS. IV. — Garçon, 12 ans. Pian au début de la généralisation. Poids 30 kg., 8 injections en 17 jours (1 g. 20). Guérison au moment de la 8e injection.

OBS. V. — Fille, 10 ans, poids 26 kg. Pian aigu, hypertrophie des malléoles tibiales, ébauche de goundou nasal. Mêmes doses que ci-dessus. Guérison des papillons ; les lésions osseuses ne sont pas modifiées.

OBS. VI. — Fillette d'un an environ. Pian très aigu. Une première injection de 1 cm³, 0 g. 075. Sept jours après, nouvelle injection identique. Est guérie au 10e jour ou l'on pratique une 3e injection.

Bischlorol.

OBS. I. — Femme, 25 ans, 36 kg. Injections : 0 g. 10 ; 0 g. 20 ; 0 g. 20 en 7 jours. Guérie au 10e jour, poids, 35 kg.

OBS. II. — Homme, 50 ans... Pian gras aigu, 44 kg. Injections : 0 g. 10 ; 0 g. 20 ; 0 g. 20 ; 0 g. 20 guéri à la 3e injection au 7e jour ; 46 kg. à la sortie.

OBS. III. — Garçon, 1 an, 19 kg. Guéri d'un pian aigu au 13e jour après 4 injections à 0 g. 10, 5e piqûre au 17e jour. poids, 19 kg.

OBS. IV. — Garçon, 13 ans, 38 kg. Pian aigu. Guéri après 4 injections de 0 g. 10, 5e injection avant la sortie, poids 40 kg. Durée totale du traitement, 17 jours.

Néo-Trépol.

OBS. I. — Pian aigu. Garçon, 14 ans. Première injection de 1 cm³ puis 3 de 2 cm³, avec 2 jours de repos entre chaque. Guérison.

OBS. II. — Femme, 25 ans. Pian partiellement circiné aigu. Douze jours de traitement comportant une injection de 1 cm³ et de 4 de 2 cm³. Guérison.

OBS. III. — Homme, 25 ans. Pian aigu très floride. Sort entièrement guéri après 15 jours d'hospitalisation, après 6 injections, la première à 1, les autres à 2 cm³.

OBS. IV. — Femme, 30 ans. Pian aigu. Une injection de 1 cm³ puis 4 de 2 cm³, 14 jours. Dessiccation entière. Le produit fait défaut, la médication est cessée, la guérison se poursuit spontanément et est complète au 22e jour, Amaigrissement de 4 kg.

OBS. V. — Femme, 22 ans. Pian aigu, 8 ampoules de 2 cm³ en 22 jours, mais guérison obtenue au 19ᵉ. Poids, 39 kg. à l'entrée, 40 à la sortie.

OBS. VI. — Femme, 26 ans. Pian chronique ; 6 ampoules de 2 cm³ en 16 jours, poids, de 50 à 52 kg.

OBS. VII. — Fille, 15 ans. Pian ancien, 6 ampoules en 16 jours. Guérie au 13ᵉ jour après la 5ᵉ piqûre, poids, 39 à 40 kg. 5.

OBS. VIII. — Garçon, 12 ans. Pian mi-sec, 5 ampoules de 1 cm³ en 12 jours. Le poids est passé de 29 à 31 kg.

Quinby.

OBS. I. - Femme, 26 ans. Pian aigu. Après une amélioration médiocre obtenue en 18 jours par absorption d'une solution d'arhénal d'iode et d'iodure de potassium, reçoit 7 ampoules de Quinby en 17 jours. Guérison ; poids, de 45 à 46.

OBS. II. — Garçon, 18 ans. Pian aigu, 6 ampoules en 16 jours. Guérison au 14ᵉ, avant la 5ᵉ injection. Poids, de 31 à 32 kg.

OBS. III. — Femme, 32 ans. Pian aigu extrêmement intense et fétide, 5 ampoules en 11 jours. Guérison.

OBS. IV. — Femme, 27 ans. Pian gras, aigu, 5 ampoules en 13 jours. Guérison déjà presque complète au 8ᵉ jour. Poids stationnaire à 54 kg. à la sortie.

Spirillan.

OBS. I. — Homme, 32 ans. Pian très aigu circiné, 5 ampoules en 13 jours. Guérison, poids de 58 à 59 kg.

OBS. II. — Fille, 15 ans. Pian aigu, 6 ampoules en 16 jours. Guérison, poids de 42 à 44 kg.

OBS. III. — Femme, 29 ans. Pian très aigu, à éléments confluents en larges placards. 11 ampoules en 31 jours. Dessiccation de presque tous les papillomes après la 5ᵉ injection, mais des placards subsistent à la nuque qui ne disparaissent qu'après la 11ᵉ injection soit au 28ᵉ jour du traitement. Poids, de 50 passe à 59 kg.

OBS. IV. — N... Pian généralisé. Cinq ampoules de spirillan. Guérison après la quatrième injection le 9ᵉ jour.

L'effet des divers sels de bismuth employés est excellent. Le petit nombre d'observations ne permet pas de faire un choix bien motivé entre les diverses présentations. La plus grande rapidité de blanchiment obtenue avec certains d'entre eux est peut être due au hasard d'une série heureuse.

En moyenne, la guérison apparente est obtenue en moins de 15 jours.

Dans les limites de notre expérimentation nous n'avons observé aucun ennui sérieux : le liseré gingival est sans importance chez les noirs ; la douleur est très peu accusée ainsi que les indurations.

Nous n'avons pas vu de véritables troubles toxiques, fait dû au petit nombre d'injections nécessaires pour obtenir l'effacement des lésions. Très souvent, l'état général a été amélioré et le poids a augmenté de un à plusieurs kgs.

L'ensemble de ces constatations nous fait donner une place de tout premier choix aux sels de Bi.

En effet, il semble que l'on pourrait confier de telles injections à des infirmiers indigènes de valeur moyenne.

III. — Traitements par voie buccale

Le traitement à l'iodure de potassium par voie buccale demande des semaines et des semaines pour amener le blanchiment.

Potion de Castellani. — Le mélange connu dans les colonies anglaises sous le nom de « Castellani's Yaws Mixture » donne, d'après les auteurs de langue anglaise, d'excellents résultats. Cette méthode ne paraît pas pratiquée couramment dans les colonies françaises.

Son emploi mérite d'être diffusé, car les éléments de la médication peuvent se trouver aisément dans toutes les formations sanitaires. Nous avons adopté la formule ci-dessous par analogie avec la modification de Dawson Williams à la formule de Castellani, afin d'avoir une solution de limpidité durable.

Emétique	1 g.
Iodure de potassium	30 g.
Salicylate de soude.	10 g.
Bicarbonate de soude	10 g.
Glycérine neutre	100 g.
Sirop simple	100 g.
Eau	400 g.

Nous donnons aux adultes 15 g. de cette solution trois fois par jour en diluant chaque prise dans deux fois son volume d'eau.

Aux enfants on donne : au-dessous de 8 ans, le tiers de la dose, au-dessus de 8 ans, la moitié.

Castellani compare les effets de cette médication dans le cas de Pian aigu à ceux des arsénobenzènes. Nous n'avons pas une expérience suffisante de ce traitement pour établir une comparaison rigoureuse, mais nous avons obtenu le blanchiment en une période de 17 et même 16 jours.

Ce traitement a contre lui la possibilité de déterminer malgré tout des vomissements.

189. — *Per os*, la solution extemporanée dans l'eau bouillie du 189 est très efficace ; la guérison peut s'obtenir en dix jours et moins par l'injection de fortes doses toutes les 48 h. (mêmes doses qu'en injections). Mais pour éviter le risque de troubles toxiques : diarrhée, il vaut mieux ne renouveler les prises que

tous les trois jours. Dans ces conditions, la guérison met 15 à 20 jours à se produire et assez souvent beaucoup plus longtemps.

(Traitement du Pian par le 189 administré par la voie buccale, *B. S. P. E.*, du 11-7-1922, BEURNIER et CLAPIER, p. 528).

Stovarsol ou 190. — Très voisin du précédent dont il est le dérivé acétylé (acétyl-amino-oxyphényl-arsinate de soude), ce produit est très efficace dans le traitement du Pian par la voie digestive.

Il se présente en comprimés blanchâtres de 0 g. 25, se délitant très rapidement dans l'eau. Nous avons de ce produit une expérience assez étendue. On n'administrera jamais plus de 1 g. comme dose pour 24 h. chez l'adulte noir, d'un poids égal ou supérieur à 50 kgs.

Au-dessous de 40 kg., donner 0 g. 50 seulement.

De 15 à 20 kgs, donner 0 g. 25 seulement.

Ces doses seront administrées toutes les 48 h., le matin à jeun avec ou sans adjonction de 0 g. 50 de bicarbonate de soude.

On ne dépassera pas 8 g. dans une période de traitement pour un adulte et 5 ou 6 g. pour un enfant.

A ce moment, si les accidents ne sont pas guéris, on s'arrêtera une semaine avant de recommencer le traitement à des doses un peu inférieures, mais la nécessité de cette 2e série sera rare.

La guérison s'obtiendra très souvent entre le 10e et le 15e jour.

Si, malgré ces précautions, la diarrhée apparaissait, suspendre le traitement jusqu'à sa disparition, puis commencer à des doses un peu moindres.

On s'abstiendra de stovarsol chez les enfants noirs très jeunes, de 2 ou 3 ans : ils pleurnichent et s'agitent très souvent et rejettent une partie de l'eau où l'on a fait dissoudre le comprimé : il est impossible de connaître la quantité absorbée.

SELS DE BISMUTH

Bismhydral.

OBS. I. — Fille, 6 ans. Pian aigu généralisé, reçoit pendant 15 jours un comprimé quotidiennement. Dessiccation amorcée le 5e jour ; guérison au 13e jour.

OBS. II. — Garçon, 6 mois. Pian aigu généralisé très ulcère. Un comprimé par jour pendant 29 jours. A ce moment il subsiste encore quelques ulcérations ; on injecte 1 cm³ de néo-trépol et un autre le 32e jour. Sort guéri le 35e jour, 7 kg. à l'entrée, 6 kg. 200 à la sortie.

OBS. III. — Fillette, 3 ans. Pian aigu généralisé. Une dragée tous les jours. Au 10e, presque toutes les lésions sont cicatrisées, mais il persiste un pianome gras interfessier. Présente alors un peu de diarrhée. On

arrête le traitement. Au 29e jour le pianome est sec mais un peu saillant. On injecte du néo-trépol et la guérison n'est pas encore absolument complète à la sortie.

Conclusions

Dans une campagne antipianique généralisée, seuls les modes de traitement par injections sous-cutanées et intramusculaires et les traitements par voie buccale sont réellement pratiques, du moins avec les produits dont il a été question ici, si l'on est amené (comme ce serait le cas en A. E. F.) à confier partiellement la conduite du traitement à des infirmiers indigènes.

Les sels de bismuth, par leur efficacité et leur faible toxicité, sont très indiqués pour les traitements par injections intramusculaires.

Quant au traitement *per os*, le 190 ou stovarsol, se montre très actif et est assez maniable à condition d'être prudent.

Ce sont là les deux méthodes que nous préférons.

Il serait très désirable de pouvoir disposer d'un sel de bismuth d'action plus rapide par la voie buccale que celui que nous avons essayé.

Travail du laboratoire et de l'As. Méd. I. de Libreville.

Résultats d'un essai de prophylaxie quinique du paludisme dans les écoles de Dakar,

Par M. Leger et E. Bedier.

Les diverses investigations hématologiques poursuivies par l'Institut de Biologie, au cours de l'année dernière, ont permis d'établir que les jeunes noirs de Dakar et environs immédiats, constituent un réservoir important de virus paludéen, et, dans la séance du 30 juillet, nous avons appelé l'attention de la Société sur la gravité du problème.

A la suite de nos observations, M. le médecin inspecteur Rigollet institua un service de quininisation préventive qui commença peu après à fonctionner et dont notre camarade Heckenroth indiquera tout à l'heure les modalités. Contentons-nous de signaler que les enfants des écoles de Dakar et de

Médina ont reçu o cg. 25 de chlorhydrate de quinine, trois fois par semaine, du mois d'octobre 1922 au mois de juillet 1923.

Ce sont les résultats obtenus que nous croyons bon de faire connaître.

Au mois de juin 1922, c'est à-dire à la fin de la période sèche, nous avons examiné le sang de 210 enfants des écoles de Dakar et de Médina.

L'index parasitaire avait été ainsi fixé :

Dakar	Enfants de moins de 10 ans	43,7 0/0
	Enfants de plus de 10 ans	30 0/0
Médina	Enfants de moins de 10 ans	63,6 0/0
	Enfants de plus de 10 ans	59,6 0/0

Dans les mêmes écoles, au début de juillet 1923 (l'hivernage était précoce et il y avait eu déjà 2 ou 3 tornades) le sang a été prélevé à 103 enfants, 57 de moins de 10 ans, 46 de 10 à 16 ans.

Nous avons trouvé :

Dakar	Enfants de moins de 10 ans	23 0/0
	Enfants de plus de 10 ans	22,2 0/0
Médina	Enfants de moins de 10 ans	22,7 0/0
	Enfants de plus de 10 ans	21 0/0

Une importante constatation est à relever : tandis que, en 1922, les 102 infections trouvées se rapportaient, 68 à *Pl. præcox*, 33 à *Pl. malariæ*, 1 à *Pl. vivax*, en 1923, toutes les infections, sans exception, sont dues à *Pl. præcox*.

La comparaison des index établis en 1922 et 1923 montre que la distribution de quinine aux écoles de Dakar et de Médina a réduit de près de moitié la proportion des porteurs de germes paludéens. Nos résultats sont très semblables à ceux obtenus récemment à Léopoldville par Van den Branden et Van Hoof (1).

Il semble que l'action stérilisante, aux doses médicamenteuses employées, se soit fait sentir surtout sur les hématozoaires de la Quarte et de la Tierce bénigne.

La quininisation préventive, mise en œuvre par le médecin inspecteur Rigollet, a donc donné des résultats encourageants. Il importe de la continuer avec persévérance et de l'étendre en trouvant le moyen de ne pas interrompre la prise du médicament durant les vacances scolaires qui sont justement les mois où l'endémie palustre est à son maximum.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

(1) Van den Branden et Van Hoof, *Annales de la Société belge de Médecine tropicale*, t. III, n° 1, mai 1923.

A propos des vœux de la Société Médico-chirurgicale relatifs à la lutte antipaludéenne à Dakar,

Par F. Heckenroth.

Dans sa séance du mois de mai dernier, notre Société a estimé, d'accord avec son Président, qu'il était dans ses attributions de mettre à l'étude les modalités d'application des mesures prophylactiques qu'elle avait considérées, dans les vœux émis par elle le 24 décembre 1922, comme les plus propres à enrayer le paludisme à Dakar.

M. le Dantec a particulièrement insisté sur l'importance du cinquième vœu ainsi conçu : « que toutes les contraventions aux règlements sanitaires soient sanctionnées par la mise à exécution immédiate, aux frais du contrevenant, des travaux ou mesures imposés, sans préjudice, au cas de récidive ou de mauvaise volonté, des poursuites judiciaires » et, sur sa proposition, vous m'avez demandé de préparer, selon vos vues, un texte déterminant le mode d'intervention à faire jouer en cas de contravention aux arrêtés d'hygiène.

Il ne fait pas de doute, qu'en matière de salubrité, une réglementation bien comprise devrait prévoir, avant des sanctions pénales, les moyens de rendre immédiatement obligatoire pour les particuliers récalcitrants l'exécution totale des prescriptions sanitaires et de les réaliser, même contre leur gré, le cas échéant. Notre Président avait pensé que la vraie formule pouvait être, lorsque la contravention est constatée, « la mise en demeure du délinquant d'exécuter dans un délai fixé la mesure prescrite et, en cas de refus, l'exécution des travaux prescrits, à la diligence du service d'hygiène et aux frais du contrevenant ».

Cette proposition appelle les observations suivantes : tout d'abord, une contravention n'existe qu'autant qu'elle a été reconnue par l'autorité administrative contentieuse ou par un tribunal judiciaire; un agent d'hygiène constate un état de choses, il peut l'estimer contraire aux textes en vigueur, et dresser un procès-verbal, mais il ne possède aucune compétence pour déclarer qu'il y a contravention.

Par ailleurs, la législation française prévoit qu'une sanction ne peut légalement intervenir que si la contravention, le délit, ont été formellement reconnus par une autorité placée au-dessus de celle de l'agent verbalisateur. Jusqu'à ce que cette décision

intervienne, il n'y a légalement, ni contrevenant, ni délinquant; partant il n'existe aucun moyen régulier de contraindre immédiatement un particulier à l'exécution de travaux sanitaires, ou au paiement d'une amende, sur le simple constat d'un état de choses estimé non conforme aux règlements sanitaires par un agent de l'administration. De pareils pouvoirs, véritablement dictatoriaux, s'expliqueraient seulement au cours d'une épidémie prenant le caractère d'un fléau, ce qui n'est pas le cas, d'habitude, en matière de paludisme.

La préparation d'un règlement donnant satisfaction, dans tous ses points, au vœu précité, se heurterait donc à des principes essentiels de la loi et elle demeure une impossibilité.

Tout au plus, nous est-il permis de conserver l'espoir qu'une modification des règlements interviendra pour hâter, après décision des tribunaux, l'exécution des mesures prescrites, exécution qui, actuellement, aux termes du décret de 1904, peut être retardée pendant des mois par la mise en jeu des recours que ce texte a jugé utile de prévoir pour sauvegarder l'intérêt privé, au risque de compromettre la Santé publique.

L'examen des conditions légales, capables d'aider à la réduction des limites sur lesquelles portent ces recours est en dehors de ma compétence. Je puis seulement vous apporter l'assurance que le Parquet Général s'intéresse à cette question, qu'il compte s'associer à l'étude que nous en faisons et la résoudre, sinon entièrement selon les vues de notre Société, du moins dans le sens général qu'elles ont indiqué.

Paludisme et ver de Guinée en Haute-Volta. Prophylaxie commune,

Par R. LE DENTU.

Le paludisme et le ver de Guinée sont les deux affections endémiques qui sévissent avec le plus de régularité en Haute-Volta parmi la population indigène. Il n'est pas exagéré de dire qu'ils fournissent à eux seuls aux mois de juin, juillet et août, au début de la saison des pluies, un nombre de malades représentant plus de la moitié de la population des villages. Les statistiques sont probantes :

1° Pour le paludisme *l'index splénique* a été établi par mon prédécesseur, le Médecin principal COULOGNER, qui a examiné

plus de 300 enfants dans divers postes de la colonie; *l'index hématologique* fut récemment évalué à l'Institut de Biologie de Dakar par MM. LEGER et E. BÉDIER, après examen de 300 lames de sang prélevées au hasard dans des localités qui ne sont pourtant pas les plus insalubres de la Colonie (Ouagadougou, Dédougou, Bobo-Dioulasso) et à une époque qui est de beaucoup la moins favorable au paludisme, c'est-à-dire pendant la saison sèche.

En moyenne, un pourcentage positif de plus de 80 o/o chez les enfants de 1 à 5 ans et un peu moins chez les plus âgés, tel est le résultat donné par les deux sortes de recherches.

2° Pour le ver de Guinée disons qu'il motive à lui seul la moitié environ du nombre des consultations dans nos formations sanitaires, au début de l'hivernage, proportion qui est à peu près la même dans les 20 dispensaires de la colonie. D'ailleurs, une simple visite dans les villages à cette époque, permet de constater le chiffre énorme d'éclopés; la plupart, avec leur ver enroulé sur un morceau de bois, continuent à vaquer à leurs occupations, mais beaucoup sont immobilisés par les complications d'abcès ou lymphangite.

Les accidents septicémiques dûs surtout à la multiplicité des vers (15 à 20 parfois chez le même individu) sont moins rares qu'on ne le pense généralement.

Cette apparition périodique de la dracunculose est déplorable car elle a lieu au moment des cultures, à l'heure où la main-d'œuvre est particulièrement utile. N'est-ce pas suffisant pour justifier à son sujet une *prophylaxie qui est d'autant plus désirable que dans ces régions elle réaliserait en même temps celle du paludisme?*

Les deux endémies si différentes dans leur étiologie parasitaire et leur manifestation clinique subissent ici un développement et une progression parallèles, parce qu'un même élément favorable préside à leur genèse. Ce qui est triste à dire, cet élément favorable, c'est l'indigène et aussi l'Européen qui l'entretiennent et même le créent.

La nature a fait salubre ce pays plat et peu boisé, les mouvements du sol y sont rares; le manque de cours d'eau permanents et la longue durée de la saison sèche contraignent l'habitant à des réserves d'eau stagnante, l'instinct du moindre effort le porte à rapprocher son habitation du marigot; pour la même raison il creuse le sol tout à côté de l'endroit où il bâtira sa case pour prendre de la terre argileuse dont il fait ses murs; l'excavation souvent grande qu'il a ainsi créée deviendra pendant l'hivernage une mare dont l'eau servira à tous ses besoins.

Ce mode de construction (pisé ou banco) répandu à peu près dans toute l'Afrique Occidentale multiplie de jour en jour les nids à larves de moustiques. Bien d'autres l'ont signalé avant nous; récemment encore, notre camarade des Troupes coloniales PINAUD jetait le même cri d'alarme pour la colonie du Niger et particulièrement son chef-lieu, Zinder, qui, dit-il, doit perdre définitivement sa réputation de salubrité par suite de l'augmentation progressive du paludisme; il en attribue la cause à toutes les excavations faites dans la ville en vue de prélever la terre argileuse nécessaire aux constructions.

Nous ajouterons pour la Haute-Volta que c'est également une des causes de la fréquence progressive du ver de Guinée, car partout, et même dans les centres comme Ouagadougou, les indigènes boivent l'eau des mares où ils circulent pieds nus. Plus la mare est approchée de leur case, plus ils ont évidemment tendance à l'utiliser. Contre ces habitudes séculaires chez des peuples encore très arriérés les instructions sur les règles de l'hygiène, les conseils donnés par les Médecins ou autres agents médicaux n'ont absolument aucun effet, seule l'Administration peut agir.

Par quels moyens?

Nous avons dit qu'il fallait 1° *empêcher la construction des cases au voisinage direct des marigots* comme on le fait ailleurs pour la trypanosomiase, la distance de 500 m. étant un minimum.

2° *Dans toute agglomération interdire l'extraction de la terre argileuse en dedans d'un périmètre convenu* qui passerait au moins à 500 m. de toutes les habitations. Nous ajouterons : 3° *qu'il faut alors mettre en quantité suffisante à la portée de l'indigène une eau non contaminée.*

Or, pour la Haute-Volta tout au moins, le *puits* seul peut réaliser ce dernier desiratum, car il est partout praticable : d'ailleurs on le trouve à peu près dans tous les villages, mais en général un seul existe pour 2 à 300 habitants, ce qui est insuffisant ; souvent même il est abandonné parce que mal entretenu. *Intensifier la création des puits et veiller à leur entretien*, voilà la vraie prophylaxie. Le jour où leur construction sera possible en maçonnerie ou encore mieux en ciment armé, leur conservation sera assurée.

Le puits est un excellent filtre naturel dont l'eau ne doit pas être infectée si elle n'est pas volontairement souillée.

Sa profondeur (qui est au minimum de 5 à 10 m. dans la région Soudanaise) le met à l'abri de la contamination à travers le sol.

Nous avons constaté à Ouagadougou que les indigènes qui demeurent dans la ville (fonctionnaires, écrivains, infirmiers vaccinateurs, boys, etc. etc.) et qui ne boivent en général que l'eau des puits contractent le ver de Guinée dans la proportion approximative de 1 sur 10 seulement alors que plus de la moitié des gens du village en sont atteints.

Nous ajouterons pour les partisans de la contamination de la dracunculose par la voie cutanée — s'il en existe encore — que des Indigènes de la ville marchent presque tous pieds nus comme ceux des villages. Pour les Européens il n'y a jamais eu un seul cas de contamination.

Au point de vue palustre, en admettant que les puits non recouverts soient susceptibles de donner asile aux larves de moustiques, il ne peut être cependant question de les comparer à cet effet avec les mares. D'ailleurs, les expériences que nous avons faites ici sur une douzaine de puits non fermés et de profondeur variable nous permettent de dire 1° que ceux qui servent continuellement et dont l'eau est par conséquent remuée chaque jour ne contiennent pas de larves, même si leur profondeur n'est que de 4 ou 5 m. 2° que ceux qui ont plus de 10 m. de profondeur ne contiennent pas de larves même s'ils sont abandonnés.

Ces observations, bien que faites dans un seul point de la colonie corroborent fortement notre opinion au sujet de l'*avantage prophylactique des puits et de la nécessité de les multiplier dans les villages comme dans les centres Européens*.

Les sceptiques ne manqueront pas d'objecter que, quelle que soit la pureté de l'eau mise à la portée de l'Indigène, celui-ci n'hésitera pas à étancher sa soif au premier marigot venu. C'est possible jusqu'au jour où l'esprit d'observation, inhérent même aux plus primitifs, et la force de l'expérience le conduiront à préférer l'eau des puits à celle des mares et à transporter avec lui sa provision d'eau quand il se rendra aux travaux de culture.

En résumé, éloigner sa demeure des eaux stagnantes, qui donnent asile aux larves de moustiques et aux embryons de ver de Guinée : l'empêcher de creuser pour extraire la terre argileuse et de créer ainsi des mares autour de son habitation ; l'obliger à construire et entretenir des puits en quantité suffisante pour n'avoir pas à recourir aux eaux contaminées des marigots, voilà, nous le répétons, le programme que nous devons nous tracer et qu'une Administration fertile en progrès comme celle de la Haute-Volta ne manquera pas de mettre progressivement à exécution.

Note préliminaire sur la découverte d'un principe actif dans l'huile de Chaulmoogra,

Par STEVENEL.

D'après LEWIN, dans *Lehrbuch der Toxikologie*, les espèces *Gynocarda, Taraktogenos* et *Hydnocarpus* serviraient dans l'Inde à empoisonner les poissons, et il signale que ces plantes contiennent d'assez fortes proportions d'acide cyanhydrique.

D'un autre côté, DORVAULT, dans son *Officine* dit que *Gynocarda* seulement contient un glucoside qui, en présence d'un ferment de la plante elle-même, se décompose en acide cyanhydrique ; *Taraktogenos* ne contiendrait pas ce glucoside.

Ce ne peut être l'acide cyanhydrique qui permet aux Indiens d'empoisonner les rivières avec ces plantes, car l'acide cyanhydrique est rapidement décomposée par l'eau de rivière ; j'en ai conclu qu'il devait y avoir dans ces plantes une sorte d'alcaloïde toxique, et j'ai recherché ce principe.

Je suis arrivé, à isoler de l'huile de Chaulmoogra un principe alcaloïdique très instable, se résinifiant rapidement à l'air libre et par les acides minéraux en concentration suffisante, qui, en solution aqueuse, tue brutalement les lézards à l'instar du Curare, se montre moins toxique pour les animaux à sang chaud ; il n'a tué un rat injecté sous la peau qu'en 26 h.

Ce principe n'est pas précipité par le réactif de TANRET, ni par le réactif de BOUCHARDAT, mais sa solution donne lentement à froid, avec une solution d'acide picrique, de jolis cristaux. C'est probablement ce principe qui cause les vertiges et les éblouissements si pénibles chez les lépreux qui absorbent de l'huile de Chaulmoogra à hautes doses, surtout sous forme d'émulsion.

Je crois que ce principe est dans l'huile combiné aux acides gras libres. Mes recherches continuent.

Travail du Laboratoire de Chimie de Bingerville, Côte d'Ivoire.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 FÉVRIER 1924

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Correspondance.

MM. le professeur STEPHENS, J. KHOURI, ROBINEAU et R. DESCHIENS, Mlle WASSILEWSKY, adressent des lettres de remerciements à la Société pour leur élection.

Conférence.

M. PÉCAUD fait une causerie sur la Pathologie vétérinaire de la région du Tchad (Cet exposé paraîtra dans le prochain *Bulletin*).

Communications

L'agglutination des *Brucella melitensis* et le sérodiagnostic de la fièvre ondulante. Causes d'erreur et précautions nécessaires (1).

Par M. BÉGUET.

I. — LES AGGLUTINATIONS SPÉCIFIQUES.

Nous avons étudié le pouvoir agglutinant de 17 sérums expérimentaux *antimelitensis* et de 3 sérums expérimentaux *anti-abortus*, préparés avec des souches de diverses origines, en soumettant à l'épreuve des agglutinations croisées, avant et après chauffage des sérums à 56° pendant 30 m. (2), les souches ayant servi à les préparer. Nous avons étudié également le pouvoir agglutinant de 7 sérums de malades atteints de fièvre ondulante, avant et après chauffage des sérums, à l'égard de 17 souches de *Brucella melitensis* et de 3 souches de *B. abortus*.

Les sérums expérimentaux étaient obtenus en inoculant tous les trois jours à des lapins des doses croissantes (de 1/2 à 3 cc.) de suspension de cultures récentes de *M. melitensis* en eau physiologique, chauffées une heure à 60°. Le pouvoir agglutinant était mesuré par l'agglutination macroscopique à 1/20, 1/50, 1/100, 1/250, 1/500, 1/1000 et 1/5000, en utilisant des suspensions de cultures récentes de *melitensis* en eau physiologique formolée à 1/500 et en lisant les résultats après 24 heures d'étuve à 37°.

1° Le pouvoir agglutinogène des diverses souches de *melitensis* s'est montré très variable dans la préparation des sérums expérimentaux. Nous avons pu obtenir, avec certaines souches, des sérums actifs à 1/5000 en une dizaine d'inoculations, alors qu'avec d'autres il a fallu, en expérimentant sur plusieurs lapins, une vingtaine d'inoculations pour obtenir un sérum à peine actif à 1/500.

2° L'étude des agglutinations croisées obtenues avec nos 20 sérums expérimentaux et nos 20 souches de *melitensis* et

(1) L'étude détaillée paraîtra dans les *Archives des Instituts Pasteur d'Algérie*.

(2) L. NÈGRE et M. RAYNAUD. Sur l'agglutination du *M. melitensis* par les sérums humains. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXX, 25 mars 1911, p. 472; La valeur de la séroréaction de WRIGHT dans le sérodiagnostic de la fièvre ondulante ou Mélitococcie. *Presse médicale*, n° 67, 23 août 1911, p. 681.

d'*abortus* montre que ces souches diffèrent plus ou moins entre elles, sans qu'on puisse établir de groupes nettement tranchés.

3° En comparant les agglutinations croisées obtenues avec les sérums expérimentaux chauffés à 56° pendant 30 m. aux agglutinations croisées obtenues avec ces mêmes sérums non chauffés, on voit que le taux d'agglutination reste le même lorsque le *melitensis* en expérience est le *melitensis* qui a servi à préparer le sérum, ou un *melitensis* très voisin. Mais on peut constater une baisse notable du pouvoir agglutinant après chauffage du sérum lorsqu'il s'agit de *melitensis* que les caractères donnés par les agglutinations croisées permettent de classer parmi les plus éloignés du germe agglutinogène.

La baisse du pouvoir agglutinant peut être observée également quand on chauffe le sérum après l'avoir dilué dans l'eau physiologique à un taux suffisamment élevé, ou lorsqu'on chauffe un sérum dont le pouvoir agglutinant est encore très faible, après deux inoculations préparantes par exemple.

Le chauffage à 56° pendant 30 m. peut même rendre nul le pouvoir agglutinant d'un sérum lorsque le *melitensis* soumis à l'agglutination est très éloigné du *melitensis* agglutinogène et que le taux d'agglutination est peu élevé avant le chauffage.

4° Nous avons éprouvé avant et après chauffage le pouvoir agglutinant de 7 sérums de malades atteints de fièvre ondulante (diagnostic posé après une hémoculture positive ou un sérodiagnostic positif au-dessus de 1/500 après chauffage du sérum) à l'égard des 17 souches de *melitensis* et des 3 souches d'*abortus*. Ces sérums agglutinaient tous avant chauffage, à des taux très divers, toutes ces souches. Nous avons dans chaque cas constaté après le chauffage une baisse du pouvoir agglutinant à l'égard de plusieurs souches qui ne sont pas les mêmes dans tous les cas, certaines souches n'étant plus agglutinées du tout lorsque le taux d'agglutination était faible pour elles avant le chauffage.

Dans un de ces cas de fièvre ondulante, le sérum chauffé était nettement plus agglutinant à 1/20 et à 1/50 que le sérum non chauffé. Nous avons pensé qu'il convenait de rapprocher ce fait des agglutinations « paradoxales » déjà signalées, où l'agglutination est plus forte à un taux élevé de dilution qu'à un taux faible. Il est probable que les substances empêchantes qui sont atténuées par la dilution peuvent l'être aussi par la chaleur.

5° Les *abortus* n'ont pu être différenciés des *melitensis* ni par les sérums expérimentaux ni par les sérums de malades atteints de fièvre ondulante.

II. — LES AGGLUTINATIONS NON SPÉCIFIQUES

Nous avons éprouvé, avant et après chauffage à 56° pendant 30 m., le pouvoir agglutinant de 150 sérums provenant d'individus sains ou atteints de maladies autres que la fièvre ondulante, à l'égard de nos 17 souches de *melitensis* et de nos 3 souches d'*abortus*.

Dans 142 cas sur 150 nous avons pu mettre en évidence un pouvoir agglutinant des sérums non chauffés pour la plupart de nos *melitensis*, à des taux variant, suivant les souches, entre 1/20 et 1/500.

Après le chauffage des sérums, ce pouvoir agglutinant devient le plus souvent nul à 1/50, mais peut quelquefois subsister, même à 1/300, pour certaines souches étudiées.

Ce pouvoir agglutinant non spécifique, déjà signalé par de nombreux auteurs (1), s'est montré au maximum dans les cas étudiés de typhus exanthématique, de suppurations aiguës ou chroniques, de tuberculose ganglionnaire et de fièvre typhoïde ou paratyphoïde.

III. — L'AGGLUTINABILITÉ DES *B. melitensis*

1° Nous avons pu voir nettement que les différences de taux d'agglutination de chacun de nos *melitensis* soumis à l'action des sérums expérimentaux et des sérums de malades atteints de fièvre ondulante sont surtout déterminées par le pouvoir agglutinogène du germe ayant servi à préparer le sérum ou par la somme des agglutinines spécifiques de ce sérum. Ces taux d'agglutination varient avec chaque sérum pour chaque *melitensis* et il est impossible de déterminer avec précision l'échelle de sensibilité des divers *melitensis* aux agglutinines spécifiques.

Au contraire, l'étude de l'action des substances agglutinantes *non-spécifiques* du sang humain montre que nos divers *melitensis* possèdent chacun un degré d'agglutinabilité différent par ces substances, et qu'il existe aux deux extrémités de l'échelle des *melitensis* très sensibles et des *melitensis* insensibles à ces substances.

(1) C. NICOLLE et C. COMTE. Sur la présence fréquente d'un pouvoir agglutinant vis-à-vis du *M. melitensis* dans le sang des malades atteints de typhus exanthématique. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. III, n° 4, 13 avril 1910, p. 214.
L. NÈGRE. Sur l'agglutination des *M. melitensis* par les sérums normaux. *C. R. Soc. Biol.*, 17 déc 1910, p. 564.
J. ANGLADA. Recherches sur la séroréaction de WRIGHT. *C. R. Soc. Biol.*, 2 mars 1912, p. 378.
EUZIÈRE et ROGER. Grandeur et décadence de la séroréaction de la fièvre de Malte, *Gaz. des hôpitaux*, 14 mars 1912, p. 289.

Dans les 150 cas étudiés, 3 souches n'ont jamais été agglutinées par les sérums non chauffés, même à 1/20. Deux autres souches ont été agglutinées presque toujours à 1/20, souvent à 1/50 et quelquefois au-dessus de 1/100, même après chauffage du sérum.

Entre ces deux groupes extrêmes existent toutes les transitions.

2° Cette sensibilité de certains *melitensis* aux substances agglutinantes non spécifiques est nettement distincte de la sensibilité aux agglutinines spécifiques. Les souches très agglutinables par des sérums autres que ceux de la fièvre ondulante ne sont pas plus agglutinées par les agglutinines spécifiques que les souches qui sont insensibles aux substances agglutinantes non spécifiques. Réciproquement, ces dernières souches sont au moins aussi agglutinables que les autres par les agglutinines spécifiques. Elles ont toujours été agglutinées à des taux variant entre 1/20 et 1/5000 par les sérums expérimentaux et par les sérums de malades atteints de fièvre ondulante.

3° La sensibilité de certains *melitensis* aux substances agglutinantes non spécifiques paraît individuelle, et nous n'avons pu la rapporter à aucun caractère de provenance ou d'âge des cultures. Elle s'est montrée constante dans nos expériences depuis un an. Elle ne nous a pas paru non plus se rapporter à l'agglutinabilité spontanée que l'on observe si souvent dans les vieilles suspensions microbiennes en eau physiologique formolée.

De plus longues expériences seront nécessaires pour établir si ces souches ne se modifieront pas en culture au bout de quelques années, et si les souches non agglutinables par les substances non-spécifiques sont sensibles aux agglutinines de *melitensis* encore plus éloignés que ceux que nous avons étudiés, ce qui permettrait d'utiliser à coup sûr une seule souche pour diagnostiquer n'importe quel cas de fièvre ondulante.

4° Dans tous les cas étudiés les 3 *abortus* se sont comportés comme les *melitensis* non agglutinables par les substances non-spécifiques. De plus, 15 nouvelles souches d'*abortus* qui nous sont parvenues depuis peu de temps ne se sont pas davantage montrées agglutinables à 1/20 dans aucun des 20 cas étudiés avec ces substances non spécifiques.

CONCLUSIONS

Il faut considérer séparément les deux facteurs primordiaux de l'agglutination : le pouvoir agglutinant des sérums et l'agglutinabilité des germes utilisés. Le pouvoir agglutinogène des

melitensis étant très variable et les diverses souches s'éloignant plus ou moins les unes des autres par les caractères d'agglutinabilité, on peut penser que le pouvoir agglutinant des sérums de malades atteints de fièvre ondulante varie dans de grandes proportions d'un malade à l'autre, même en dehors des variations dues aux diverses phases de la maladie (1). Or, le fait que des substances agglutinantes non spécifiques sont souvent présentes dans le sang a poussé NÈGRE et RAYNAUD à conseiller le chauffage à 56° du sérum pendant 30 m. Certains expérimentateurs ayant sans doute constaté que toutes les causes d'erreur n'étaient pas éliminées par cette précaution conseillent en outre de ne tenir compte que des agglutinations observées à des taux élevés, même après chauffage du sérum. Il est donc à craindre que le pouvoir agglutinant qui peut être faible, ou affaibli par le chauffage, ne puisse atteindre dans beaucoup de cas ces taux élevés, et des sérodiagnostics pourraient être déclarés négatifs dans d'authentiques fièvres ondulantes.

D'autre part, l'agglutinabilité de certaines souches par des substances non spécifiques pouvant se manifester à des taux assez élevés même avec des sérums chauffés, des sérodiagnostics pourraient être déclarés positifs dans des maladies autres que la fièvre ondulante.

Il convient donc de n'employer pour le sérodiagnostic de la fièvre ondulante que des souches qu'une expérience prolongée a montrées non agglutinables même à 1/20 par les substances agglutinantes non spécifiques du sang humain, tout en étant sensibles aux agglutinines antimélitensiques spécifiques.

Si les germes utilisés pour la séroréaction réalisent bien ces conditions, on pratiquera l'épreuve agglutinante avec le sérum chauffé et le sérum non chauffé à des taux variant entre 1/20 et 1/500, à cause des phénomènes paradoxaux possibles, et on pourra considérer comme valables les résultats positifs à n'importe quel taux, que ce soit avec le sérum chauffé ou avec le sérum non chauffé.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) H. SOULIÉ et V. GARDON. La séroréaction dans le cours de la fièvre méditerranéenne. *C. R. Soc. Biologie*, t. LX, 7 avril 1906, p. 159.

Evolution de la formule leucocytaire chez les malades atteints de récurrente au cours d'une épidémie (Soudan 1923).

Par G. PRUDOT D'AVIGNY.

Le retour des tirailleurs sénégalais du corps d'occupation de Syrie et de Cilicie fut l'occasion d'une épidémie de récurrente. Partie de Dakar au début de 1921 elle prit la voie terrestre, essaima dans tout le Sénégal et gagna l'intérieur par le chemin de fer de Dakar à Kayes ou par le fleuve Sénégal au moment des hautes eaux (juin-septembre). Elle continua sa route par le Kayes-Niger et apparut à Bamako en juillet 1921. A cette époque les troupes débarquées à Konakry remontèrent la voie ferrée par Kindia jusqu'à Kouroussa, prirent le Niger jusqu'à Bamako et apportèrent un nouvel élément infectieux à la même époque. Malgré les mesures prises, l'épidémie ne put être arrêtée ; elle se stabilisa quelque temps puis, ayant acquis une nouvelle vigueur, reprit sa marche au Nord. Successivement elle apparut à Koulikoro, poussa une pointe sur Baroudi, Ségou, Mopti, Bandiagara et fit tache d'huile dans cette région où elle atteignit, croyons-nous, le maximum d'intensité et de gravité : il fut signalé jusqu'à 30 décès par jour à Mopti, avec une moyenne de 10 par jour.

D'un autre côté l'épidémie, par la Côte d'Ivoire et la Haute-Volta, atteignait le Niger à Gao, remontait le courant et apparaissait à Tombouctou en janvier 1922.

Toute la région comprise entre Mopti et Tombouctou semblait avoir été épargnée et les indigènes ne parlaient pas encore de cette maladie.

Ce fut en février 1922 que nous constatâmes les premiers cas de fièvre récurrente, à Diré, cercle de Goundam, où nous exercions comme médecin particulier de la Compagnie de culture cotonnière du Niger.

Depuis plusieurs mois nous pratiquions systématiquement la recherche du spirochète dans le sang chez tous les fébricitants et nous n'avions encore rien constaté, aussi laissions-nous tous les bateaux apporter le riz et les marchands de Mopti ou Tombouctou venir vendre leurs produits. Nous n'avons donc pu savoir d'où venait la contagion; mais ayant pris immédiatement les mesures de désinfection nécessaires (vapeur surchauffée à 220° envoyée sous pression dans un cylindre de fer où se trou-

vaient tous les vêtements des travailleurs), nous avons pu arrêter cette épidémie. Le premier mois nous n'avons eu, en effet, que 7 cas et cette proportion fut réduite au mois de mai à 6, puis à 2 en juin, 0 en juillet et août, pour remonter en septembre à 22, octobre à 58, novembre à 45 et décembre à 42, ce qui porte le nombre total de cas pour 1922 à 206.

Cette faible proportion tient, croyons-nous, à ce que d'une part les mesures de désinfections étaient continuées régulièrement et à ce que, en hiver, le *Pediculus vestimenti* constamment au contact de la peau peut plus facilement se nourrir, se reproduire, infecter celui qui l'héberge et disséminer son infection.

Ayant constamment l'occasion de faire des recherches hématologiques, soit pour le diagnostic de fièvre récurrente, soit pour déceler le paludisme et étudiant à ce moment la formule leucocytaire des Européens, nous avons été porté à étudier si l'évolution de la formule leucocytaire, recherchée aux différentes phases de l'infection, correspondait à celle classiquement admise. Nous avions en effet déjà constaté que des symptômes cliniques considérés comme secondaires avaient pris dans cette épidémie une importance primordiale et du deuxième plan étaient passés au premier. Nous nous sommes donc posé la question suivante : La formule leucocytaire de l'épidémie du Nord-Soudanais est-elle identique à celle constatée dans la fièvre récurrente à tiques ou à poux des autres régions ?

Sur chaque malade se présentant à la visite et ayant une température égale ou supérieure à 37°5 la recherche systématique rapide du spirochète était faite (piqûre au doigt, étalement sur lame, coloration à la fuchsine diluée au 1/3) : ce fut le seul mode de diagnostic employé, le diagnostic clinique n'étant le plus souvent basé que sur des symptômes relativement tardifs, apparaissant seulement les deuxième et troisième jour de l'infection. La formule leucocytaire était établie ensuite d'après des lames colorées par la méthode panoptique. Signalons tout d'abord que, chez l'indigène du Soudan en bonne santé, la formule moyenne, celle que l'on peut donc considérer comme normale est :

Polynucléaires		62
Mononucléaires	Grands mononucléaires	20
	Lymphocytes	18

Chez les malades atteints de récurrente, la formule fut suivie journellement ; la médication employée était exclusivement symptomatique pour permettre une évolution normale de l'infection. Voici les chiffres constatés :

	Polynucl.	Grands mono.	Lympho.
	—	—	—
Premier jour de l'accès . .	61,2	23,6	15,2
Milieu de l'accès	58,3	25,1	16,6
Chute de température . .	50	31	19
Apyrexie	55,5	26	22,5
Début de la rechute . . .	60	21,5	18,5
Pleine rechute	67,2	17,5	15,3
Défervescence	57,9	18,7	23,4
Convalescence	56,8	20,4	22,8

Les éosinophiles étaient réduits au moment des accès à 0,4 0/0 et remontaient pendant l'apyrexie à 0,8 0/0 ; ils se stabilisaient autour de ce chiffre dans la période de la rechute et la convalescence.

Nous avons schématisé par les diagrammes ci-joints les résultats trouvés :

Leucocytes polynucléaires. — Au début de l'infection, décelée

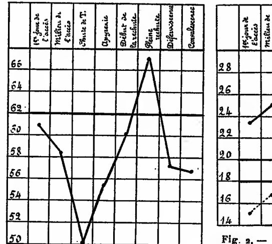



Fig. 1. — Leucocytes polynucléaires.

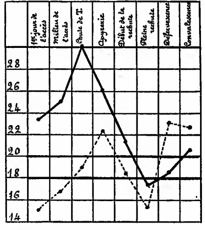


Fig. 2. — Leucocytes mononucléaires. En trait plein, les grands monos ; en ligne pointillé, les lymphocytes.

par la présence du spirochète dans le sang, le nombre des polynucléaires est légèrement au-dessous de la moyenne. Cette diminution s'accentue pour devenir maxima le jour de la défervescence. A ce moment le nombre des polynucléaires augmente, atteint la moyenne normale avec la température 38°-38°5 et arrive au moment de la pleine rechute à son maximum. Elle décroît, subit un plateau à la convalescence et revient ensuite à la normale dans les quinze jours suivants.

Leucocytes mononucléaires. — Les variations sont plus marquées et elles atteignent surtout les grands mononucléaires.

Ceux-ci, depuis le début de l'infection jusqu'au début de la rechute sont en nombre supérieur à la normale avec un maximum le jour où la température décroît, et un minimum au moment où se dessine la défervescence de la rechute; quant aux lymphocytes ils suivent une marche à peu près identique. Il faut cependant remarquer qu'au moment où la défervescence de la rechute va se dessiner, leur nombre augmente plus rapidement que pour les grands mononucléaires.

Ces résultats sont plus ou moins en concordance avec ceux des auteurs qui se sont occupés de la question.

VAN HOOF, dans l'Est Africain, dès le début de l'infection trouve une hyperleucocytose, une augmentation des grands mononucléaires et une hypolymphocytose.

LEBŒUF et GAMBIER (Moyen-Congo) n'ont constaté aucune modification importante si ce n'est une hypoéosinophilie.

JOUVEAU-DUBREUIL (Sé-Tchouen) note suivant les cas, d'une manière indéterminée, une hyperleucocytose ou une hypoleucocytose et, d'une manière constante, une augmentation des grands mononucléaires et une hypoéosinophilie.

W. SUDLEY (Madagascar) arrive à des résultats à peu près identiques au cours d'une épidémie transmise par *Ornithodorus moubata*.

VAN DEN BRANDEN et VAN HOOF dans une étude récente, concluent que la formule leucocytaire n'a rien de spécial et qu'il est impossible d'en faire état pour le diagnostic.

KASWACKI et KRAKOWSKA indiquent au début: hyperleucocytose puis retour à la normale, hyperlymphocytose pendant la période apyrétique; si celle-ci se maintient la rechute se produira à brève échéance. Sinon la convalescence se déclare et le malade guérit.

De nos résultats et de ceux des auteurs précédents, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1) Au début de l'infection, en l'absence de tout signe clinique nettement établi, ce qui est très rare, ceux-ci : ictère, hypersplénie, hyperhépatie, etc., ne s'établissant que vers le deuxième ou même le troisième jour, il est impossible de faire état de la formule leucocytaire pour baser son diagnostic. Seule l'hypoéosinophilie pourrait faire soupçonner le spirochète; il vaudrait mieux dans ce cas s'en rapporter soit à l'examen microscopique soit aux petits signes sur lesquels nous avons déjà eu l'occasion d'attirer antérieurement l'attention : rachialgie, albuminurie, appétit conservé, état général excellent et myalgie prédominant surtout dans les muscles du mollet (signe déjà mis en évidence par KÜLZ).

2) L'infection déclarée et nettement déterminée, l'évolution de la formule des mononucléaires peut permettre un pronostic. Tant que le nombre de ceux-ci sera supérieur à la normale, le spirochète sera dans le sang. Lorsque l'on constatera une diminution de leur nombre, le pronostic s'établira en faveur de la fin de la crise fébrile pour devenir nettement favorable à une reprise de l'état général normal lorsque leur nombre aura atteint ou dépassé à nouveau la moyenne.

C'est à peu près là le seul point intéressant que nous pouvons retenir de cette étude.

Avant de terminer, il est un point sur lequel nous désirons insister c'est le peu de gravité de cette épidémie de fièvre récurrente et sa mortalité à peu près nulle. Sur 350 cas environ, nous n'avons en effet pu constater que 14 décès, 6 dus à des hémorragies, l'indigène étant trouvé dans sa case dans une mare de sang et 8 dus à une déchéance physique très prononcée : travailleurs envoyés par l'administration des cercles et frappés par le spirochète avant leur amélioration physiologique.

Un cas de dysenterie amibienne grave traitée par le Stovarsol,

Par P. Delanoë.

M. le professeur Marchoux a dans ce *Bulletin* (1) attiré pour la première fois l'attention sur l'action du stovarsol dans la Dysenterie amibienne. Depuis, Nogue et Leger, dans la séance du 11 juin 1923 de la Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain (2) ont confirmé les bons effets de ce médicament dans l'amibiase. Nous-même, dans le *Maroc-Médical* (3), avons rapporté le cas d'une guérison d'un malade de notre clientèle obtenue grâce au stovarsol.

L'observation que nous donnons ci-dessous corrobore ces précédentes données. Elle est due à l'obligeance de M. le médecin-major Chauliac qui durant l'année 1923 fit un intérim de quel-

(1) T. XVI, no 2, p. 79.
(2) Ce *Bulletin*, t. XVI, no 7, p. 557.
(3) No 17, 15 mai 1923, p. 150.

ques mois comme chef du Service chirurgical à l'hôpital régional de Mazagan. Cette observation est intéressante car le stovarsol fut administré non au début mais à la fin d'une attaque dysentérique grave, chez une malade dont l'état général était plus que précaire et chez laquelle, tant l'adynamie était grande, l'émétine ne pouvait plus sans danger être continuée. Non seulement le stovarsol guérit rapidement le syndrome intestinal, mais il activa le retour des forces.

OBSERVATION. — Mme G..., 33 ans. Sans antécédents héréditaires notables. Personnellement, la malade a eu en 1922 une métrite consécutive à une fausse couche (curetage, abcès de fixation, etc...). En juin 1922, dysenterie amibienne soignée à l'émétine et apparemment guérie.

La malade a, depuis ces deux infections rapprochées, conservé un état général précaire, anémie, décoloration, amaigrissement. Il est vrai que pendant ce temps l'hygiène générale et particulièrement l'hygiène alimentaire laissaient à désirer.

Avril 1923. — Je vois pour la première fois la malade : métrite chronique. Anémie générale très marquée. Rien aux poumons. Bruits du cœur faibles. Pouls sans tension et rapide. Phosphaturie ; pas d'albuminurie. Anse sigmoïde épaissie, sensible.

Le 2 mai 1923. — Récidive de dysenterie amibienne : 25 selles dans les 24 heures.

Pas de fièvre. Douleurs dans les deux fosses iliaques. Température 36°8

On administre : sulfate de soude 30 g. Injection sous-cutanée d'émétine : 0,04. Solution d'adrénaline à 1/1000e XX gouttes. Régime : bouillon de légumes.

3 mai. — Sulfate de soude : 5 g. Emétine 0,04. Adrénaline XX gouttes.

Etat général mauvais. Sensation d'affaissement. Selles : 15. Le côlon descendant (et plus spécialement l'anse sigmoïde) douloureux et très nettement épaissi. La paroi roule sous le doigt dans la fosse iliaque gauche. Epigastre sensible. Température 36°8 le soir. Pouls à 100, peu tendu.

5 mai. — Etat général adynamique. Ventre douloureux, épreintes et ténesmes fatiguent la malade tout à fait asthénique. Cœur normal mais les bruits sont sourds. Tension artérielle faible. Selles 17.

La malade a eu hier 0,02 d'émétine encore. Aujourd'hui adrénaline XX gouttes. Thé léger très sucré. Café sucré. Caféine. Glace sur le ventre.

Suppression de l'adrénaline. 6 pilules de SEGOND.

Température 36°4 et 36°8. Pouls à 128.

6 mai. — Les douleurs abdominales ont disparu sous l'influence de la glace. L'état général est mauvais. Pouls filant à 140. Selles 15 en 24 heures.

En somme l'émétine n'a pas abaissé notablement le nombre des selles, mais a eu un effet hypotenseur d'autant plus marqué que l'état général de la malade était déjà précaire avant l'atteinte de sa dysenterie.

Traitement : Adrénaline. Sérum physiologique. Caféine et spartéine. Huile camphrée. 4 pilules de SEGOND. Lavement au permanganate. Régime : jus de viande. Bouillon de légumes. Thé et café. Limonade lactique. Champagne. Potion de TODD.

Le soir vers 22 heures, état syncopal inquiétant. Refroidissement des extrémités ; crampes dans les mains ; carphologie. Sensation de mort pro-

chaine dont parle la malade. Pouls 144, filant, petit, sans tension. Pupilles dilatées. Température 35°8.

Immédiatement : caféine, éther, adrénaline en injection sous-cutanée. Sinapismes aux jambes. Bottes ouatées des membres inférieurs jusqu'aux racines des cuisses. Suppression de la glace sur le ventre.

Le pouls redescend à 125, 130, mais mieux frappé. Toute la nuit est agitée. Le refroidissement général se maintient ; l'état paraît extrêmement grave Jusqu'au matin on maintient du sérum glucosé sous-cutané, lentement écoulé.

Le 7 mai. — A 8 h. 30 nous trouvons la malade un peu améliorée comme état général. Température 36°5. Pouls à 120 ; moral meilleur ; mais les douleurs abdominales ont repris depuis la cessation de la glace ; et il y a eu encore 12 selles depuis 24 heures.

Le même traitement général est maintenu avec jus de viande, bouillon de légumes. Thé et café. Potion de TODD et 4 pilules de SEGOND encore. Sérum glucosé : 150 g.

8 mai. — Etat général encore précaire demandant continuellement des soins. Température 36°5. Pouls 120. Extrémités réchauffées et crampes disparues. Même traitement. Selles : 7.

10 mai. — L'état général paraît de beaucoup meilleur : Pouls 110. Température 36°8 et 37°. La malade a une sensation d'anéantissement. On continue adrénaline, spartéine, caféine huile camphrée, sérum glucosé. Douleurs de la fosse iliaque droite. 11 selles.

Nous administrons alors, sur les conseils du Docteur DELANOË, pour la première fois un comprimé de stovarsol. Suppression des lavements permanganatés. Rétablissement de la glace sur le ventre.

12 mai. — En 24 heures 6 selles. Suppression de la glace. Continuation d'un comprimé de stovarsol.

14 mai. — Il y a eu hier 3 selles. Depuis 24 heures 0 selle. Etat général précaire, mais pouls à 100. Température 37°2 et 36°8. *En somme grosse amélioration.* Alimentation : eau de riz, jus de viande, bouillon de légumes, une pomme de terre bouillie. Un comprimé de stovarsol.

15 mai. — Selle 0. Aucune douleur. Malade plus gaie.

16 mai. — Selle 0. Un lavement glycériné ramène les matières à peine moulées. Même traitement. Même régime, plus nouilles à l'eau.

17 mai. — Suppression de tout traitement. Selle 0.

20 mai. — La malade a pris 2 autres lavements à cause de la constipation qui persiste. Il y a des matières rubannées. Plus aucune douleur. L'anse sigmoïde reste dure, à parois rigides épaissies et un peu douloureuse à la palpation

La malade voit son état général remonter : Pouls 80. Température 36°8 et 37°. Elle s'alimente avec plaisir, suivant bien entendu un régime sévère.

4 juillet. — Nous revoyons la malade partant en convalescence en France, bien guérie, engraissée. Elle n'accuse aucune douleur, mais le gros intestin est resté fragile, douloureux et épaissi à la palpation. Elle a eu des rechutes passagères de diarrhée de temps à autre. Mais le régime institué et qu'on voulait long et sévère subit perpétuellement des anicroches.

L'action du stovarsol paraît avoir été décisive dans ce cas d'amibiase. Alors que l'émétine n'amenait qu'une très faible

amélioration intestinale et provoquait une crise grave d'hypotension et de myocardite aiguë, le stovarsol permit la guérison de la dysenterie tout en ménageant l'état général, circulatoire et nerveux.

Il est à noter que la malade n'a pris en tout que 0,10 d'émétine et qu'il a fallu de suite, après 3 jours d'administration de ce médicament, en arrêter l'emploi.

Les piroplasmoses du mouton en Algérie,

Note préliminaire

Par F. LESTOQUARD.

Au cours de l'automne 1923, nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas de piroplasmoses ovines et d'identifier trois piroplasmes distincts :

1° *Babesiella ovis* BABÈS, 1892 ;
2° *Gonderia ovis* P. J. DU TOIT, 1918 ;
3° *Theileria ovis* LITTLEWOOD, 1914.

1° *Babesiella ovis* BABÈS, 1892.

Définition. — Parasite endoglobulaire du genre *Piroplasma*, sous-genre *Babesiella*, mesurant de 1 μ à 2 μ 5, très souvent périphérique, présentant des formes en poire rares ; le nombre de globules parasités est toujours peu élevé. L'ictère et l'hémoglobinurie sont des symptômes constants.

SYMPTOMATOLOGIE. — La maladie naturelle, observée en novembre et décembre dans deux exploitations situées en régions humides, cause des pertes sensibles : 20 morts sur 212, 15 morts sur 300, les sujets étant tous de race indigène.

Cliniquement la maladie est décelée par de l'ictère intense observé dans tous les cas et par de l'hémoglobinurie plus ou moins précoce et accusée, plus ou moins persistante. La température rectale est toujours élevée, elle atteint et dépasse 41°.

Elle s'accompagne de son cortège habituel des troubles des grandes fonctions : accélération du pouls et de la respiration, inappétence, inrumination, constipation ou le plus souvent diarrhée sanguinolente ; des brebis en gestation peuvent avorter, il y a arrêt de la sécrétion lactée sur les mères. La prostration et le décubitus quasi permanent sont la règle. Les animaux paraissent devenir subitement malades soit au pâturage soit à l'étable (des animaux en bonne santé apparente la veille sont trouvés morts le lendemain). La chute brusque de la température annonce une mort prochaine.

Le pronostic est grave, ainsi qu'en témoignent les pertes précédemment indiquées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'autopsie révèle des lésions caractéristiques.

Le tissu conjonctif sous-cutané, la graisse, les muqueuses, les parenchymes sont totalement ictériques. Le sang noir coagule mais lentement. Une quantité plus ou moins grande de liquide rouge ou rosé s'écoule de la cavité abdominale.

Cœur : myocarde cuit, ecchymoses nombreuses sur l'épicarde, les oreillettes, l'endocarde, surtout sur le ventricule gauche.

Foie : très hypertrophié, teinte générale jaune avec piqueté et taches hémorragiques, à la coupe il apparaît congestionné avec une couleur ocre.

Intestin : des lésions d'entérite hémorragiques sont assez fréquentes.

Rate : très hypertrophiée, hémorragies sous-capsulaires, pulpe en général ferme, sur la coupe réaction évidente des corpuscules de MALPIGHI.

Ganglions : hypertrophie légère, hémorragies fréquentes, qu'il s'agisse des ganglions viscéraux ou périphériques.

Reins : énormes, globuleux, piqueté hémorragique sous capsulaire. Sur la coupe : forte congestion et même hémorragie.

Vessie : en général elle contient une grosse quantité d'urine hémoglobinurique. L'examen microscopique ne montre pas d'hématies. Le parasite est retrouvé dans tous les organes et le sang, il est abondant dans la rate et surtout dans le foie.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE. — La maladie se transmet par inoculation du sang ou d'organe broyé (foie, rate) par voie veineuse, péritonéale ou sous-cutanée.

La période d'incubation est en moyenne de 6-7 jours (minimum 4 jours, maximum 10 jours). La maladie comporte une

période aiguë et une période chronique. La période aiguë se caractérise par une double réaction thermique et parasitaire, celle-ci pouvant précéder, accompagner exactement ou suivre la première. La température dépasse toujours 40° et peut atteindre même 42°, ells persiste durant 5 à 6 jours en moyenne. La réaction parasitaire toujours faible, est d'intensité variable ; en général il n'y a que 1 à 6 globules parasités pour 1.000. Elle se poursuit après la défervescence et les parasites apparaissent alors à intervalles irréguliers.

Les signes cliniques peuvent faire défaut ou se réduire à un léger ictère suivi d'anémie.

L'accès aigu est suivi d'une déglobulisation intense mesurée à l'hématimètre : perte de plusieurs millions de globules (jusqu'à 10 millions); il y a en même temps leucocytose (augmentation atteignant 12.000) qui est de la polynucléose (80 o/o de polynucléaires).

Dans la maladie naturelle et expérimentale on note des lésions sanguines profondes : anisocytose, basophilie, hématies nucléées, leucocytes en division dans le sang périphérique.

Prémunition. — Un animal qui résiste à une première atteinte résiste aux réinfections ultérieures : *il est prémuni.*

Transmission à la chèvre. — La maladie est transmissible à la chèvre.

Deux chevreaux inoculés avec 20 cm³ de sang dans la veine contractent la maladie après 4 jours d'incubation. L'un survit, l'autre meurt le 7e jour de la maladie après avoir présenté des parasites dans son sang et une température dépassant 41° pendant 4 jours (maximum 41°8). Dans ce cas l'anémie était particulièrement intense : 1.200.000 hématies, 30.000 leucocytes. Du sang de ces chevreaux inoculé à des agneaux neufs a reproduit la maladie. Le passage par la chèvre n'a déterminé aucun changement dans la virulence du piroplasma. La maladie existe d'ailleurs chez la chèvre à l'état naturel : le sang de deux chèvres adultes s'est montré infectant pour des chèvres neuves.

MORPHOLOGIE. — *Babesiella ovis* mesure de 1 µ à 2 µ 5, moyenne : de 1 µ 5 à 2 µ. Il est le plus souvent de forme annulaire avec une vacuole centrale, les formes en poire sont rares. La chromatine se colore toujours mieux que le protoplasma ; ce noyau presque toujours unique est ponctiforme ou allongé en croissant. Dans certains cas des formes anaplasmoïdes de 1 µ à 2 µ précèdent l'apparition des formes typiques dans le sang. Le plus souvent le parasite tend à se placer à la périphérie du globule surtout

quand il s'agit de formes isolées. Les formes doubles paraissent moins nombreuses que les formes simples.

2° *Gonderia ovis* P. J. du Toit, 1918.

Il existe chez le mouton algérien un parasite endoglobulaire de petite taille qui présente de nombreuses analogies avec *G. mutans* du bœuf; c'est *Gonderia ovis* déjà décrit par MM. Edm. Sergent, Parrot, Hilbert (1).

Ce parasite dénué de tout pouvoir pathogène est toujours rare dans le sang. Il se présente sous la forme anaplasmoïde, annulaire ou elliptique ; quelques éléments baciliformes très rares, sont cependant rencontrés. Il se multiplie par division binaire, ternaire ou quaternaire en forme de croix, chaque élément étant formé à peu près uniquement de chromatine, et l'un étant en général plus volumineux que les deux ou trois autres. Aucun plasmocyte de Koch n'a été vu dans les organes internes (foie, rate, ganglion). Ces caractéristiques doivent le faire ranger dans le genre *Gonderia*. En ce qui concerne les éléments anaplasmoïdes rencontrés dans le sang du mouton on doit remarquer que leur position dans le globule est variable (centrale, submarginale, marginale) ; de plus le globule est souvent hypertrophié. Ces éléments anaplasmoïdes peuvent être rapportés, les uns à *Babesiella ovis*, les autres à *G. ovis*.

Gonderia ovis est très fréquent chez le mouton algérien. Un seul examen du sang périphérique pratiqué sur 202 moutons a révélé que 130 sont porteurs du parasite soit 64,35 o/o. Ce chiffre est un minimum car l'examen quotidien suffisamment prolongé montre que très peu de sujets sont indemnes. En outre l'examen du sang de la rate et surtout du foie donne un pourcentage encore plus élevé. Ces examens ont porté sur des animaux âgés de deux mois à quatre ans ; pratiquement on doit donc considérer à peu près tous les adultes comme infectés.

Le même *G. ovis* existe chez la chèvre avec les mêmes caractères que chez le mouton.

Ce parasite se comporte comme *G. mutans* du bœuf. Il apparaît à intervalles irréguliers et ne se montre jamais très nombreux : en général 1 à 3 pour 1.000 hématies, maximum observé 10 pour 1.000 hématies. Le plus souvent il n'existe qu'un seul élément par hématie parasitée, rarement nous avons vu deux éléments dans le même globule.

(1) Edm. Sergent, L. Parrot, D.-N. Hilbert. La piroplasmose du mouton en Algérie. Etude de *Piroplasma (Gonderia) ovis*. *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, t. I, f. 2, mai 1923, pp. 127-133.

3° *Theileria ovis* LITTLEWOOD, 1914.

Ce parasite a été rencontré aux mois d'octobre et novembre 1923 sur une brebis française et une brebis indigène; le premier cas survenant sur un sujet importé de France depuis 10 mois et exclusivement entretenu à la bergerie depuis son arrivée. On peut penser à sa contamination par le fourrage sec.

Cliniquement la maladie se caractérise par des troubles généraux accompagnant une température élevée (40° à 41°). Le 2e jour de la maladie de l'hémoglobinurie fugace a pu être notée. La maladie peut évoluer rapidement et se terminer par une mort brusque; d'autre fois on voit la température s'abaisser progressivement et l'animal mourir en hypothermie le 4e ou le 5e jour. Tous les cas observés se sont terminés par la mort.

Les lésions sont profondes et presque tous les organes sont atteints.

Cœur : Nombreuses pétéchies sur l'épicarde, l'oreillette, l'endocarde, les piliers et même sur le médiastin antérieur. Myocarde décoloré et cuit.

Foie : Très hypertrophié, surface violacée. Sur la coupe teinte ocre et congestion intense. Vésicule biliaire distendue, bile vert foncé, épaisse.

Rate : Plus que doublée de volume elle présente un aspect hémisphérique, pulpe, ramollie, foncée, boueuse.

Ganglions : Tous (viscéraux ou superficiels) sont hypertrophiés, succulents et hémorragiques par place ou en totalité.

Moelle osseuse : Piqueté hémorragique, plus ou moins important.

Rein : Congestion intense. Il peut y avoir confusion des deux zones corticales et médullaires à la suite d'hémorragies. L'organe a une teinte brun foncé.

Centres nerveux : Congestion des méninges et de la substance cérébrale (sablé hémorragique).

Ces lésions de septicémie hémorragique, identiques à celle de la theilériose bovine, nous ont conduit à rechercher les corps en grenade (1) dans les organes internes; les résultats de cette recherche ont été positifs.

L'agent causal est *Theileria ovis* dont l'action pathogène et les corps en grenade ont été signalés en 1914 par LITTLEWOOD en Egypte. Il se distingue nettement de *G. ovis* par la présence dans les organes internes (foie, rate, ganglion, rein) de corps en grenade caractéristiques du genre *Theileria*.

Du point de vue morphologique, les éléments qui parasitent les hématies sont analogues à ceux de *G. ovis*. Les formes annulaires et elliptique prédominent, les éléments bacilliformes sont extrêmement rares. Le nombre d'hématies parasitées est de

(1) D'accord avec ED. SERGENT, nous proposons de désigner ainsi les plasmakugeln ou corps bleus de KOCH.

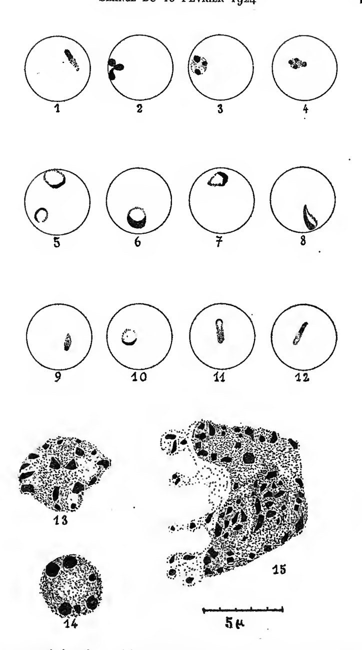


Fig. 1. — *Gonderia ovis* : 1, élément bacilliforme. 2, 3, 4, formes de division. — *Babesiella ovis* : 5, 6, 7, 8. — *Theileria ovis* : 9, 10, 11, 12, formes endoglobulaires, 13, 14, 15, corps en grenade de la rate et du foie.

20 0/00 dans un cas, 18 0/00 dans un autre. Les chiffres obtenus avec le sang de la rate ou du foie sont plus élevés (30 0/00 environ).

CONCLUSIONS

1° Il existe chez le mouton algérien au moins trois parasites endoglobulaires distincts : deux pathogènes : *B. ovis* et *Th. ovis* la troisième ne semble pas pathogène : *G. ovis*.

2° Les piroplasmoses ne sont pas des maladies de la saison estivale exclusivement, puisque de nombreux cas viennent d'être observés en automne (octobre, novembre, décembre) par des températures relativement basses (5°-12°). L'une de nos observations milite en faveur de la transmission de la maladie naturelle à la bergerie par les ectoparasites contenus dans le fourrage.

3° Les moutons de race indigène sont aussi sensibles à la babesiellose et à la theilériose que les animaux importés ou croisés.

4° La chèvre est aussi réceptive que le mouton aux différentes piroplasmoses (démonstration expérimentale) ; l'infection naturelle de la chèvre est démontrée pour la *Babesiella* et la *Gonderia*.

5° Les parasites du mouton sont inoculables à la chèvre et réciproquement ; on doit donc penser à l'unicité des virus rencontrés chez les deux espèces.

Institut Pasteur d'Algérie.

De la fréquence des *Trichomonas* dans les selles diarrhéiques au Maroc.

Par P. DELANOË.

Sauf erreur de ma part, nul n'a jusqu'ici insisté sur la fréquence de *Trichomonas intestinalis* L. dans les selles diarrhéiques au Maroc. Il y a d'autant plus lieu de s'en étonner que ce parasite m'a semblé loin d'être rare. Qu'on en juge. En cinq mois, sur huit malades tant Européens qu'Indigènes qui souffraient de troubles intestinaux plus ou moins marqués, cinq m'ont montré des *trichomonas* dans leurs selles, 3 fois ceux-ci étaient non rares, 2 fois ils étaient si nombreux que je n'ai pas hésité à les

regarder comme le principal facteur de la maladie. Ces deux derniers cas avaient trait à un Espagnol de Tétuoan, de passage à Mazagan, au mois d'août dernier et à un Indigène, hospitalisé dans mon service, atteint d'épilepsie essentielle chez lequel les crises convulsives cessèrent brusquement depuis le jour où s'était installée une diarrhée incoercible et d'ailleurs fatale. Chez ce dernier malade j'ai compté plus de 100 *Trichomonas* par champ microscopique (Oculaire 4, objectif 7ª REICHERT). *Trichomonas intestinalis* était associé à un gros spirille à un ou deux tours de spire qui foisonnait littéralement dans les matières fécales. ESCOMEL (1) a ici-même attiré l'attention sur la malignité de cette association.

Trichomonas intestinalis s'est montré associé à l'Entamibe de la dysenterie une fois sur 8. Il s'agit d'une Européenne de Marrakech chez laquelle j'obtins la guérison en prescrivant tour à tour le stovarsol, la pâte de RAVAUT et des capsules d'essence de térébenthine.

Il est certain que *Trichomonas intestinalis* a donné lieu à des erreurs de diagnostic. J'ai longuement suivi l'été dernier une malade que soignait ma femme, appartenant à la plus haute société marocaine et chez laquelle j'ai cherché en vain les amibes dysentériques et leurs kystes bien qu'il me fût signalé que les selles contenaient un grand nombre d'amibes. Cette malade n'était en réalité que porteuse de trichomonades (non rares) et ces flagellés avaient tout simplement été confondus avec des amibes vraies.

Au Maroc il nous faut donc compter non seulement avec l'Entamibe de la dysenterie (sur laquelle l'attention a été attirée depuis longtemps), non seulement avec le *Balantidium* du côlon sur lequel MELNOTTE (2), JAUSION et DEKESTER (3) viennent d'insister, mais encore avec les *Trichomonas* de l'intestin.

Laboratoire de l'Hôpital Régional de Mazagan.

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. X, p. 553, 1917.
(2) *Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, t. II, n° 3, p. 374.
(3) *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, t. I, n° 2, p. 156.

Notes sur les trypanosomiases (1921-1923).

Par EDM. SERGENT, A. DONATIEN, E. PLANTUREUX et A. DEGUILLAUME.

Nous apportons les conclusions des recherches que nous avons poursuivies sur les trypanosomiases pendant les trois dernières années (1).

I. — EVOLUTION DU DEBAB

Accès aigu et stade chronique. Influence sur la gestation. Prémunition. — Le debab débute toujours, après une incubation de 2 à 15 jours (en moyenne 1 semaine), par un accès aigu, thermique et parasitaire, dont la durée peut atteindre 3 ou 4 mois. Les trypanosomes apparaissent dans le sang périphérique 15 jours par mois au moins. La température s'élève chaque fois que les trypanosomes sont nombreux, de sorte que la courbe thermométrique est fort irrégulière. Cette phase aiguë peut se terminer par la mort.

Chez les survivants, la maladie passe au stade chronique : les rechutes se raréfient, elles sont uniquement parasitaires, sans hyperthermie. Elles ne durent que 1, 2 ou 3 jours et peuvent être séparées par des intervalles de plusieurs mois au cours desquels l'animal présente toutes les apparences d'une bonne santé. L'infection latente ne peut être révélée durant ces périodes que par l'inoculation de grosses quantités de sang à des animaux très sensibles tels que le chien (un demi-litre de sang du donneur inoculé dans le péritoine de 2 chiens). Le stade chronique peut durer plusieurs années. Il s'accompagne d'un état de prémunition remarquable. Cette prémunition est corrélative de l'infection chronique.

En dehors des cas mortels, le debab est nocif : 1° en débilitant l'animal qui résiste peu au surmenage et aux maladies intercurrentes ; 2° en faisant avorter les femelles. C'est seulement au stade chronique, quand la prémunition est établie, que la trypanosomiase n'est plus fatale à la gestation.

II. — ESSAIS DE TRAITEMENT DU DEBAB

Se sont montrés très actifs contre *T. berberum* : l'émétique, en solution aqueuse injectée dans la veine (7 cas), l'association émétique-atoxyl (4 cas). L'émétique en solution aqueuse injec-

(1) Le mémoire complet paraîtra dans les *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, t. II, 1924.

tée dans la veine agit mieux qu'en émulsion dans l'huile injectée dans le muscle (1 cas). L'atoxyl seul (2 cas) s'est montré actif mais à des doses trop voisines de la dose toxique. Le novarsénobenzol paraît agir comme l'atoxyl (2 cas) en étant moins toxique.

Se sont montrés inefficaces ou insuffisants : le produit 189 (1 cas), le trépol (2 cas), l'oxycyanure de mercure (1 succès douteux sur 2 cas), le biiodure de mercure (7 cas), le salicylate de soude (2 cas), le sulfate de cuivre (2 cas), la quinine (1 cas).

III. — Debab et nagana chez le dromadaire

1° Deux dromadaires prémunis contre le debab (*Trypanosoma berberum*) n'ont pas résisté à une inoculation de nagana (*Trypanosoma brucei*) ;

2° Le dromadaire de l'Afrique du Nord est sensible au nagana.

IV. — Existence aux confins algéro-marocains de l'infection équine due a *Trypanosoma marocanum*, et considérations, a ce propos, sur l'épreuve des réinoculations croisées de Laveran et Mesnil.

1° L'épreuve de l'immunité croisée montre l'identité des trypanosomes des chevaux du Maroc Occidental avec ceux des chevaux du Maroc Oriental. Il y a lieu de rechercher l'existence de *T. marocanum* en Algérie, en raison des rapports fréquents d'Oudjda avec l'Oranie.

2° Il est prudent, dans la pratique de l'épreuve des réinoculations croisées de Laveran et Mesnil, de s'assurer, *par des réinoculations successives*, de la prémunition ou de l'immunité acquises par un sujet contre le premier virus, avant de lui inoculer le second virus.

3° Les ovins et les caprins, moins sensibles aux trypanosomiases que les dromadaires, peuvent non seulement acquérir comme ceux-ci la prémunition contre ces maladies, mais même arriver à posséder une véritable immunité stérilisante contre elles. Ovins et caprins présenteraient donc successivement, d'après les observations précédentes ; une période d'infection, une période de prémunition, commençant entre le 6e et le 18e mois, et une période d'immunité vraie commençant après la 2e année, et dont la durée nous est encore inconnue.

Il faut donc distinguer les épreuves d'immunité croisée des épreuves de prémunition croisée.

Institut Pasteur d'Algérie.

Remarques sur les *Cellia* sud-américaines,

Par C. BONNE.

Dans le premier volume de sa Monographie sur les moustiques, THEOBALD décrit *Anopheles argyrotarsis* ROB.-DESV. et reconnaît une variation de cette espèce : *albipes* THEOBALD. Dans le troisième volume, il a placé ces formes dans son genre *Cellia* et les décrit comme deux espèces : *Cellia argyrotarsis* ROB.-DESV. et *Cellia albipes* THÉOBALD. Dans le cinquième volume le nom *albipes* THEOB. est changé en celui d'*albimanus* WIED. La différence entre ces deux *Cellia* consiste principalement dans la présence chez *albimanus* d'un anneau noir sur la base du dernier segment des tarses postérieurs. La moitié apicale du deuxième, la totalité du troisième et du quatrième segment sont blancs dans les deux espèces. La distribution de ces deux espèces n'est pas la même et il y a de profondes différences biologiques entre elles (1).

HOWARD, DYAR et KNAB subdivisent l'*Anopheles albimanus* d'après la coloration des palpes. Chez les formes de l'Amérique centrale, des Grandes Antilles et certaines parties de l'Amérique du Sud les deux derniers segments des palpes sont blancs excepté sur les bases; dans les Petites Antilles, la Trinidad, la Guyane et au Brésil on trouve des formes où seulement le segment terminal est blanc tandis que le précédent est sombre. Il n'y a pas de différence dans la morphologie des larves ou de l'hypopygium. Le nom d'*albimanus* est réservé pour la forme de l'Amérique centrale, l'autre reçoit le nom d'*Anopheles tarsimaculatus* GOELDI (les auteurs américains ne reconnaissent pas le genre *Cellia* TH.). La validité de ces deux espèces a été acceptée par la plupart des auteurs, bien que DYAR (2) ait observé qu'il existe des formes intermédiaires entre elles. On les a trouvées déjà dans la zone du canal de Panama et dans l'Equateur.

Les Brésiliens ont décelé un grand nombre de modifications de *Cellia tarsimaculata* GOELDI et de *Cellia argyrotarsis* ROB.-DESV.

(1) L. O. HOWARD, H. G. DYAR et FRED. KNAB. *Mosq. of N. and C. Amer. and the West Indies*, vol. IV, p 975, 1917.
(2) H. G. DYAR. *Insecutor Inscitiae Menstruus*, vol. VI. p. 151, 1918.

Cellia argyrotarsis R.-D. =

C. argyrotarsis R.-D.	*C. braziliensis* CHAGAS.	*C. allopha* PERYASSU.
Abdomen avec des touffes d'écailles latérales. Abdomen à couleur égale.	Abdomen avec des touffes d'écailles latérales. Abdomen avec l'apex blanc.	Abdomen sans touffes d'écailles latérales.

Remarquons d'abord que HOWARD, DYAR et KNAB ont signalé déjà des *argyrotarsis* avec des touffes latérales peu développées et même sans touffes latérales sur l'abdomen (Mexique). Ils n'y attachent pas de valeur spécifique et NEIVA et PINTO, au Brésil, sont aussi très réservés sur ce point. La couleur des écailles sur l'extrémité apicale de l'abdomen est toujours plus ou moins variable. J'ai eu l'occasion, pendant ces dernières années, d'étudier des milliers d'*argyrotarsis* prises dans des maisons dans l'intérieur de la Guyane hollandaise : la grande majorité étaient des *argyrotarsis* typiques, mais on pouvait toujours trouver des exemplaires où les écailles des derniers segments étaient plus ou moins blanches et où l'abdomen en général était plus ou moins densément couvert d'écailles, mais je n'ai pu obtenir l'impression qu'il s'agit de deux espèces différentes dans la Guyane hollandaise. Je n'ai pas vu d'exemplaires sans touffes abdominales.

Cellia tarsimaculata G.

= *Cellia rondoni* NEIVA et PINTO.
— *triannulata* NEIVA et PINTO.
— *cuyabensis* NEIVA et PINTO.
— *tarsimaculata* GŒLDI.

De l'Etat de Matto Grosso, NEIVA et PINTO (1) ont décrit trois nouvelles espèces d'Anophèles, toutes très voisines de *tarsimaculata*. Les différences se trouvent principalement dans la coloration des dernières pattes, indiquée dans les dessins schématiques de la page suivante :

Dans ces formes le noir occupe une partie du deuxième segment plus grande que chez le *tarsimaculata* et quelques anneaux noirs plus ou moins développés sont présents près des articulations.

Notons que DYAR et KNAB ont décrit sous le nom d'*Anopheles gorgasi* un Anophèle voisin de *tarsimaculata* avec un anneau et une tache noire dans le blanc des pattes postérieures. Parce

(1) ARTHUR NEIVA et CESAR PINTO. *Brasil Medico*, 18 nov. 1922, 2 déc. 1922, 28 avril 1923.

qu'ils n'avaient qu'un seul exemplaire endommagé et que cette forme ne fut plus retrouvée parmi le grand nombre de *tarsimaculata* envoyées à Washington durant les années suivantes, ces auteurs l'ont considérée comme une forme anormale de *tar-*

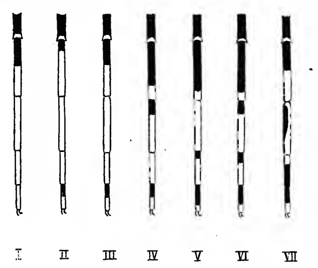


Fig. 1.

I. Extrémité d'une patte postérieure de *Cellia argyrotarsis* R. D.
» » » » » *braziliensis* CHAGAS.
» » » » » *allopha* PERYASSU.
II. » » » » » *tarsimaculata* G., race de l'intérieur de la Guyane hollandaise.
III. » » » » » *tarsimaculata* G., forme ordinaire.
IV. » » » » » *rondoni* N. et P. d'après NEIVA et PINTO.
V. » » » » » *cuyabensis* N. et P., d'après NEIVA et PINTO.
VI. » » » » » *triannulata* N. et P., d'après NEIVA et PINTO
VII. » » » » » *gorgasi* DYAR et KNAB, d'après la description de DYAR et KNAB.

simaculata et l'ont mise en synonymie avec celle-ci. La découverte des espèces nouvelles brésiliennes jette une nouvelle lumière sur cette question.

Ces modifications de *tarsimaculata* peuvent avoir une importance qui ne se restreint pas seulement à une importance systématique. Dans la Guyane hollandaise j'ai observé la forme dont j'ai donné le dessin schématique, à côté des nouvelles espèces brésiliennes (fig. 1, II). Dans cette modification c'est le blanc qui a gagné sur le noir, qui ne reste présent que sur une partie basale du deuxième segment, d'environ un quart jusqu'à un cinquième

de la longueur totale du segment. La forme ordinaire de *tarsimaculata* se trouve à Panama, elle est présente aussi au Brésil; sur le littoral de la Guyane hollandaise presque tous les exemplaires sont des formes ordinaires aussi, tandis qu'à Moengo, dans l'intérieur, la plupart des *tarsimaculata* montrent la réduction du noir sur le deuxième segment des pattes postérieures. D'autre part, il y a une différence profonde entre les habitudes des *tarsimaculata* de l'intérieur et celles du littoral. Quand on effectue des recherches dans les maisons des ouvriers des plantations, près de la côte, on y trouve des *tarsimaculata* pleines de sang et pas d'*argyrotarsis* : celle-ci ne s'y rencontre pas au voisinage de l'homme. Au contraire, quand on cherche dans les maisons des ouvriers, à Moengo, dans l'intérieur, on n'y trouve pas de *tarsimaculata* mais un grand nombre d'*argyrotarsis*. Dans le dernier cas ce n'est pas parce que le *tarsimaculata* y manque; il est très facile de recueillir ses larves à proximité des maisons et quand on cherche dans les étables des bovins on y trouve des *tarsimaculata* pleines de sang. Seulement ces *tarsimaculata* qui recherchent le bétail sont presque toutes des formes présentant la réduction du noir sur les tarses, tandis que les *tarsimaculata* qui viennent s'attaquer à l'homme dans les maisons près de la côte sont presque toutes des *tarsimaculata* ordinaires. Cette différence d'habitudes s'explique difficilement car, sur le littoral, les étables ne sont pas plus rares qu'à Moengo, au contraire.

Ainsi la différence de coloration entre ces deux formes appuie une différence biologique qui est extrêmement importante au point de vue hygiénique. La forme ordinaire, sur le littoral, pénètre dans les maisons des ouvriers, tandis que la forme modifiée de l'intérieur ne le fait pas. Pendant les années 1920-1923 les Anophèles furent recherchés journellement dans les habitations d'une mine à Moengo; on n'y a pas même rencontré dix *tarsimaculata* sur près de 36.000 *argyrotarsis*. Pendant 18 soirs j'ai contrôlé une étable et la maison du gardien de cette étable. bâtie avec les mêmes matériaux et à une distance de trois mètres de l'étable. Dans l'étable, je capturai 128 *tarsimaculata* et 46 *argyrotarsis*, dans la maison; 12 *argyrotarsis*, pas de *tarsimaculata*. Il est évident que le *tarsimaculata* préfère le bétail à l'homme à Moengo. Il attaque l'homme dans la brousse, autour de Moengo, même dans le village, mais il n'entre pas dans les habitations humaines, tandis qu'il pénètre dans les étables du bétail. Pourtant toutes les *tarsimaculata* prises dans les étables ne sont pas des formes modifiées. Pendant 11 soirs, 58 *tarsimaculata* furent

capturées dans une étable à Moengo, 9 appartenaient à la forme ordinaire, 49 à la forme modifiée. Je ne puis pas dire si les quelques individus de *tarsimaculata* qui furent pris dans les maisons représentaient la forme ordinaire ou non, parce que c'est seulement pendant les derniers mois de ma résidence là bas que j'ai commencé à apporter attention aux différences de coloration et pendant ces mois pas une seule *tarsimaculata* ne fut trouvée dans les maisons. Pendant deux visites à deux plantations du littoral, dans ces mêmes mois, j'ai pu trouver 11 *tarsimaculata* dans les maisons des ouvriers, toutes des formes ordinaires, comme j'en avais rencontré auparavant.

Faut-il considérer cette forme modifiée comme une nouvelle espèce? Je ne le crois pas. L'hypopygium du mâle et les larves ne montrent pas de différences avec les formes ordinaires. Très exceptionnellement j'ai rencontré des formes intermédiaires, avec le noir sur un tiers ou deux cinquièmes de la longueur totale du deuxième segment tarsien. Les formes intermédiaires cependant, dont on ne pouvait pas dire à première vue si c'était des formes ordinaires ou modifiées, étaient excessivement rares. L'extension du blanc sur les tarses des moustiques en général est très souvent variable et il me semble plutôt qu'une nouvelle race s'est formée, mais une race présentant alors des habitudes différentes de celles du *tarsimaculata* ordinaire.

La présence des nouvelles espèces signalées par les Brésiliens dans l'Etat de Matto-Grosso, les différences légères et inconstantes entre *tarsimaculata* et *albimanus*, les variations fréquentes dans le dessin des ailes indiquent probablement que ces espèces sont dans une condition morphologique peu stable. Les nouvelles espèces brésiliennes sont connues seulement d'après quelques exemplaires, les mâles et les larves sont inconnus. Il serait intéressant de savoir si ces espèces montrent aussi des différences biologiques comparables à celles de la race modifiée de l'intérieur de la Guyane hollandaise et s'il existe des formes intermédiaires entre ces espèces et le *tarsimaculata* ordinaire.

On a parfois observé parmi les Anophèles capturés dans un certain endroit des infections naturelles avec les parasites du paludisme, tandis que la même espèce ne montre pas d'infections naturelles dans une autre localité, où cependant le paludisme existe ; ou bien on a observé qu'une certaine espèce d'Anophèle est attirée par les étables dans une certaine région et pas dans une autre. Si des différences minimes dans la coloration, comme je les ai décrites pour la modification de *tarsimaculata* de la Guyane hollandaise, indiquent déjà l'exis-

tence d'une nouvelle race biologiquement différente, il sera nécessaire plus que jamais d'étudier la morphologie des espèces en question avec les méthodes les plus précises. Ces différences biologiques, si inexplicables et si troublantes pour l'hygiène tropicale sont peut-être dues à la présence de races locales, morphologiquement reconnaissables quoique avec de grandes difficultés.

Le *Stegomyia fasciata* dans la région de Tanger (Maroc),

Par H. CHARRIER.

Dans son *Précis de Parasitologie*, M. le professeur BRUMPT (1) donne une très intéressante carte fixant la distribution géographique du *Stegomyia fasciata* et précisant les endroits, les régions, où la fièvre jaune existe ou peut s'acclimater. Mais cette carte, résumant nos connaissances en 1910, appelle naturellement quelques compléments et son examen nous permet d'entrevoir que d'autres régions non indiquées doivent vraisemblablement héberger le fâcheux moustique en question.

C'est ainsi qu'il serait étrange de ne pas le rencontrer sur le littoral nord de la Méditerranée quand son existence nous est signalée sur toute la côte orientale espagnole et une partie de la côte occidentale italienne. Or, si nous laissons de côté l'observation du docteur GUÉRIN (2) relative à un *Stegomyia* capturé en novembre 1907, à Marseille, dans le parc du Pharo, *Stegomyia* qui pouvait très bien, ainsi que le reconnaît cet auteur, avoir été importé par un navire venu d'Afrique ou d'une autre contrée, nous constatons, d'après BLANCHARD, l'abondance de ce parasite sur le littoral des Alpes-Maritimes et dans la ville même de Nice (3).

D'autre part, l'*hiatus*, qui existe entre le Sénégal et l'Algérie, semble difficilement explicable, quand ce moustique existe sur tout le pourtour de la péninsule ibérique où les conditions climatériques sont loin d'être toujours aussi favorables à son développement. En réalité des observations récentes comblent

(1) BRUMPT. *Précis de Parasitologie*, 3e édition, MASSON 1922.

(2) Docteur GUÉRIN, Note sur la capture à Marseille d'un moustique du genre *Stegomyia*. *Bull. de la Soc de Biol.*, 1908, pp. 378-379.

(3) R. BLANCHARD. Le danger du paludisme et de la fièvre jaune en France ; moyens de l'éviter. *Bull. Acad. de Médecine*, 1917. Séance du 22 mai.

cette lacune. D'ANFREVILLE, en 1915 et 1916, a signalé le *St. fasciata* dans toutes les localités côtières du Maroc : Mazagan, Casablanca, Rabat, Salé, etc. (1). Nous avons de notre côté constaté sa présence à Tanger et il est vraisemblable, pour ne pas dire certain, qu'on doit le rencontrer entre Tanger et l'Algérie (*).

Les *Stegomyia* sont abondants à Tanger. Ils constituent une part très importante de la population culicide. Cette importance est variable d'ailleurs suivant le quartier considéré et la saison.

C'est dans la partie de la ville située au bord de la baie que ce parasite est le plus abondant. Il représente au moins 50 o/o des moustiques qu'on y peut recueillir, aussi est-il peu de gens qui n'aient remarqué cet insecte brun, aux pattes striées de blanc et aux écailles argentées. C'est là, en effet, qu'il rencontre les conditions les plus favorables à sa pullulation : humidité abondante, grande densité d'habitations. Ses larves, qui semblent affectionner les eaux impures, y trouvent de leur côté un milieu de choix pour leur existence et leur développement, car dans cette partie basse de la ville, se rassemblent les eaux d'infiltrations souillées, existent des puits particulièrement mal entretenus. C'est là aussi qu'aboutit le réseau d'égouts dont quelques parties sont de constructions très anciennes et où les eaux polluées stagnent, surtout pendant l'été.

Par contre, dans les parties hautes de la ville : Marshan, Emsallah, El Mahadi, les Culex lui disputent la prédominance. Dans la banlieue enfin il devient nettement moins fréquent, et au voisinage des dépressions marécageuses qui ceinturent la ville, il cède la place aux Culex et aux Anophèles.

La température modifie aussi l'aspect de la faune des moustiques. Si, pendant la saison chaude, le *Stegomyia* constitue au moins la moitié de cette faune, sa proportion relative augmente nettement en automne, lorsque la température commence à s'abaisser. Il semble résister plus facilement que les autres moustiques. On peut même dire qu'à partir d'une température moyenne de 16° avec maximum de 20°-21° et minimum de 13°,

(1) L. D'ANFREVILLE. La fièvre jaune et le Maroc. *Bull. Soc. de Path. exotique*, t. VIII, 1915, pp. 732-733 ; *Id.* Les moustiques de Salé, Maroc. *Bull. Soc. de Path. exotique*, t. IX, 1916, pp. 140-142.

(*) NOTE. — E. SEGUY, dans un ouvrage récent : Les moustiques de France (*Encyclopédie pratique du Naturaliste*) 1924, Paul LECHEVALIER, édit., Paris, ne signale le *St. fasciata* au Maroc qu'à Tanger, d'après des exemplaires du Muséum d'Histoire naturelle, recueillis par BUCHET dans le quartier dénommé El Mahadi. Ce n'est cependant pas là son gîte de prédilection dans cette ville et, comme nous le disons, il existe en d'autres points du Maroc.

ce sont presque uniquement des *Stegomyia* qui persistent et qui, assez nombreux encore, représentent 95 o/o des moustiques que l'on peut récolter. Notons d'ailleurs que cette espèce est essentiellement domestique et que ces animaux, ainsi que l'ont remarqué MARCHOUX, SALIMBENI et SIMOND (1), recherchent dans les habitations les endroits les plus chauds pour y passer la nuit : chambres à coucher, cuisines, ce qui ne contribue pas peu à les soustraire aux variations trop brusques de la température.

Il nous a paru intéressant de préciser les conditions thermométriques qui à Tanger causent la disparition des adultes. Nous avons constaté cette année (1923) que les *Stegomyia* étaient devenus extrêmement rares vers mi-décembre et depuis nous n'en avons trouvé que des exemplaires isolés. Or si nous suivons la courbe thermométrique de cet automne, nous constatons que, jusqu'au 23 octobre, les moyennes journalières varient entre 20° et 23°, et que les températures minima se maintiennent à 16° et au-dessus. Les *Stegomyia* sont alors nombreux. Puis vient une courte période où la moyenne s'abaisse sensiblement jusqu'à atteindre 12°8 avec des minima nocturnes oscillant autour de 13° et atteignant même une nuit 8°3. Les *Stegomyia* sont rares.

Au début de novembre la température se relève ; les moyennes journalières sont alors comprises entre 16° et 19° et les minima nocturnes varient de 13° à 16°5. De nouveau les *Stegomyia* sont assez fréquents. Ils se raréfient ensuite durant le reste du mois où la température devient nettement plus fraîche, où les moyennes thermométriques ne dépassent pas 14°5, s'établissant le plus souvent entre 12° et 13°, cependant que les minima descendent autour de 10°, atteignant même plusieurs fois 7°.

Une recrudescence de moustiques se manifeste dans les derniers jours du mois où la température se relève (16°-17°, moyenne des minima 13°). Puis commence nettement une période plus froide, qui se poursuit tout décembre. La moyenne quotidienne est de 11°5, les moyennes diurnes les plus fréquemment réalisées étant environ de 11° à 12°, les moyennes nocturnes rarement au-dessus de 10° et les températures maxima oscillant autour de 15°. Alors les *Stegomyia* ont pratiquement disparu et il est rare d'en rencontrer un ou deux spécimens volant lourdement dans un appartement.

En résumé, lorsque la température moyenne journalière se fixe au voisinage de 11° à 12°, avec minima nocturnes fréquem-

(1) MARCHOUX, SALIMBENI et SIMOND. La fièvre jaune. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XVII, 1903, pp. 665-732. MARCHOUX et SIMOND. Etudes sur la fièvre jaune. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XX, 1906, pp. 16-104-161.

ment inférieurs à 10° nous constatons, à Tanger, que les *Stegomyia* ont disparu ou à peu près. Toutefois, avant cette disparition, consécutive à une période assez longue de journées fraîches et de nuits relativement froides, nous assistons à des variations, dans la fréquence des *Stegomyia*, en relation avec les variations de la température. En cette saison qui fait transition entre les chaudes journées d'été et les mois réellement un peu froids, tout relèvement un peu prolongé de la température semble avoir comme conséquence une plus grande abondance de moustiques. Certains d'entre eux sont évidemment des individus qui, engourdis par les journées plus fraîches, s'étaient dissimulés dans les recoins obscurs et qui, réchauffés, retrouvaient une activité nouvelle. Mais bon nombre aussi étaient des jeunes que l'on pouvait reconnaître à la fraîcheur remarquable de leurs écailles.

Une autre constatation qui découle de ces observations, est que les remarques de MARCHOUX, SALIMBENI et SIMOND, concernant les températures auxquelles peut vivre le *Stegomyia*, perdent de leur rigueur pour la région qui nous occupe. « Ce moustique, disent-ils, ne peut exister sous un climat où les moyennes nocturnes sont inférieures à 22°, quand même les températures diurnes dépasseraient 25° (*) », Or cette moyenne de 22° pour les températures nocturnes est trop élevée pour Tanger, où pendant l'été les moyennes nocturnes tendent plutôt à avoir justement comme limite maximum : 22°. Pour ne nous en tenir qu'à cette année (1923), qui semble avoir été ici particulièrement favorable aux moustiques dont l'abondance a été remarquée, nous trouvons comme moyennes nocturnes pour juin, juillet, août, septembre, respectivement : 17°9, 21°3, 22°8, 19°5 tandis qu'en octobre, pour la période la plus favorable aux *Stegomyia*, nous trouvons 19°.

Ces résultats nous ont amené, pour ne nous en tenir qu'aux adultes, à préciser ici l'influence de la température sur la succion du sang et l'accouplement chez les *Stegomyia*. Puisque ces parasites semblent résister, dans la région étudiée par nous, à

(*) NOTE. — Ces auteurs font justement remarquer que ce qui importe le plus au point de vue biologie des moustiques en général et du *Stegomyia* en particulier, c'est moins le minimum nocturne, qui passager, ne saurait avoir une influence sérieuse, tout au plus causer un engourdissement passager de l'animal, que des moyennes nocturnes basses et prolongées.

Toutefois, dans les stations maritimes, et c'est le cas pour Tanger, la question du minimum nocturne a, au point de vue biologique, une importance encore moindre que dans les stations continentales ou un peu éloignées de la mer, car la courbe thermométrique nocturne y présente des anomalies moins sensibles, surtout quand l'état hygrométrique de l'air y est très accentué, ce qui est le cas ici.

une température plus basse que celle indiquée par Marchoux et ses collaborateurs, il est évident, à priori, que les valeurs données par ces auteurs comme les plus favorables ou nécessaires à l'accomplissement des actes vitaux, doivent être abaissées dans le cas qui nous occupe.

Pour eux, en effet, 26°-35° semblent, quant à la succion du sang, la température la plus favorable. Entre 19° et 25° les *Stegomyia* mettent moins d'empressement à piquer et au-dessous de 18° ils semblent s'y refuser. « Nous ne croyons pas que dans la nature, écrivent-ils, le *Stegomyia fasciata* livré à lui-même dans une atmosphère de 17° et au-dessous, cherche jamais à piquer ». D'après C. Finlay et d'autres auteurs (*in* Brumpt) le *Stegomyia* est incapable de piquer au-dessous de 23°. Or nous avons pu constater qu'ici, à 18°, ce moustique pique encore l'homme avec avidité. Nous avons pu nous faire piquer fréquemment entre 14° et 16° (*), constater des piqûres de moustique en liberté à 16°, et même, une fois, être piqué par un moustique libre à 14°. Il s'agissait dans ce dernier cas d'une jeune femelle.

Ces observations nous ont permis en même temps de constater l'exactitude des affirmations de Marchoux, Salimbeni et Simond, que le *Stegomyia* est surtout un animal nocturne, vivant « dans les coins sombres pendant la durée du jour et ne donnant plus la chasse à l'homme qu'une fois l'obscurité venue dans la maison » tout au moins s'il a piqué une fois. Cette opinion avait été contredite par Montgomery Gordon et C. J. Young pour qui les *Stegomyia* piquent aussi bien le jour que la nuit (1). Or il est rare que nous ayons pu nous faire piquer ou constater des piqûres pendant le jour. Mais il n'en était plus ainsi dès la chute du jour.

Signalons, en passant, que les mâles de *Stegomyia* sont fréquents dans les habitations. Nous les avons rencontrés beaucoup plus souvent que les mâles de Culex. Il est vraisemblable qu'ils trouvent dans les débris organiques, les détritus alimentaires, les éléments de leur nourriture.

Quant à l'accouplement, deux fois seulement, Marchoux et Simond ont eu l'occasion de l'observer : « Il a lieu presque toujours dans la nuit et à l'obscurité, d'où la rareté des observations de ce genre... Le mâle saisit la femelle au vol, se place

(*) Note. — Cette température est celle constatée dans le récipient où la cage enfermant le *Stegomyia*, pendant la durée de la succion, afin d'éviter la cause d'erreur indiquée par Marchoux et ses collaborateurs : échauffement au contact de la peau.

(1) Montgomery Gordon et C. J. Young. *The feeding habits of « Stegomyia calopus »* (Meigen); *Ann. of. Trop. med. a. Paras.*, t. XV, 30 sept. 1921, pp. 265-268; *C. R. in Bull. Institut Pasteur*, t. XX, p. 40.

contre elle ventre à ventre, se maintient dans cette position au moyen de ses pattes accrochées au thorax de sa compagne et en fixant ses crochets au voisinage de la vulve. Le contact a duré dans un cas une minute, dans l'autre à peine une demi-minute. Pendant cette durée, les deux individus continuaient à voler ».

Il nous a été possible d'observer assez souvent l'accouplement des *Stegomyia* et cela le soir à la lumière, ainsi que le matin entre 8 et 9 heures. L'obscurité ne semble donc pas aussi nécessaire qu'on pourrait le croire. Les phases initiales sont celles indiquées plus haut, toutefois il n'est pas rare de voir le mâle, après avoir fixé ses crochets, exécuter une torsion de l'abdomen et apparaître dans ce cas comme placé sur la face dorsale de la femelle. Les animaux accouplés continuent à voler, se posent, repartent ensuite. Il ne nous a pas été permis d'assister à la fin normale de l'accouplement qui nous semble généralement plus long que ne l'indiquent les auteurs précités.

Ces derniers donnent comme température la plus favorable à l'accouplement 25° 30°. Il est fréquent encore, d'après eux, entre 20°-25°, beaucoup moins au-dessous de 20°. A Tanger nous l'avons constaté assez fréquent au-dessous de 20°, plus exactement entre 17° et 18° et même nous l'avons constaté parfois à des températures plus basses, notamment à 15°.

Il nous a paru intéressant de mettre en évidence l'abondance du *Stegomyia fasciata* à Tanger et de préciser les conditions thermométriques auxquelles cette espèce s'est adaptée ici. D'ANFREVILLE a attiré l'attention sur les possibilités de plus en plus grandes de contamination du Maroc par la fièvre jaune à mesure que les ports s'y achèvent et que les relations avec l'Afrique Occidentale se multiplient. Ce qu'il dit pour les ports marocains de la côte atlantique est naturellement vrai pour Tanger.

N'oublions pas, en outre, que l'établissement vraisemblablement prochain, de la ligne aérienne Casablanca-Dakar contribuera à augmenter les chances de contamination du Maroc. Si nous ne savons encore, question que nous avons mise à l'étude, quel sera le rôle possible de l'avion dans le transport de *Stegomyia* infestés, l'arrivée d'un jauneux dans les trois premiers jours de sa maladie sera rendue plus facile, puisque le trajet Dakar-Casablanca pourra s'effectuer en deux à trois jours.

Institut Pasteur de Tanger.

Sur les causes de l'action des Insectes du genre *Pediculus* sur le derme de l'homme,

Par E. PAWLOWSKY et A. K. STEIN (1).

En leur qualité d'ectoparasites, les poux affectent différemment le corps humain : par leurs piqûres ils provoquent le prurit, la rougeur du derme, la formation de papules, la mélanodermie, l'épaississement de la peau, et d'autres symptômes.

D'après ses observations d'élevage de poux sur le corps humain NUTTALL (2) considère tous les symptômes de la phthiriase comme le résultat de *l'action primaire* des poux.

Dans le travail (3) que nous avons écrit sur les poux de pubis, nous nous sommes proposés d'expliquer, d'après les résultats de l'expérience, les détails du mécanisme de l'action pathologique des poux. Pour élucider celui de la formation des taches bleues chez les *Pediculus*, nous avons employé la même technique que nous rappelons : les poux vivants, de tête et de corps, ont été disséqués dans une solution physiologique de NaCl ; les organes prélevés, intestins et glandes salivaires, ont été broyés dans la solution physiologique, et les émulsions obtenues inoculées dans la couche papillaire de l'homme (fig. 1, *c*).

L'injection de l'émulsion de 3 intestins ou des glandes en forme de fer à cheval n'a produit aucun effet, tandis que celles des deux glandes en forme de haricots, dans une goutte de liquide, a toujours donné, dans les 8-10 h. suivantes, une réaction définie au lieu d'inoculation : prurit intense, formation d'une papule compacte oblongue, de couleur bleue, cernée par l'épiderme normal. Puis, dans les 3-4 jours, la papule s'aplatit, et dans 3-4 jours encore, la teinte bleue disparaît. L'ébullition enlève au produit inoculé le pouvoir de déterminer la formation d'une papule.

Lésions cutanées. — L'épiderme qui surmonte la papule est réduit à une mince couche cornée contre laquelle se pressent les cellules qui restent de la couche muqueuse. Le derme superfi-

(1) Du Laboratoire de Zoologie et de la Clinique des Maladies cutanées et vénériennes de l'Académie de Médecine de Pétrograd.

(2) NUTTALL. The part played by *Pediculus humanus* in the causation of disease. *Parasitology*, X, n° 1, 1917, p. 70.

(3) PAWLOWSKY et STEIN. Des causes de l'apparition des taches bleues chez l'homme. Taches bleues et glandes salivaires du *Phthirius inguinalis*. *Bull. Soc. Path. exot.*, XV, 1922, pp. 558 et 126.

ciel est borné d'érythrocytes, parmi lesquels on rencontre des polyblastes, des polynucléaires, des éosinophiles et de grands lymphocytes (*x*). Entre ces cellules passent des fibres collagènes, qui forment une couche épaisse dans la région profonde du foyer de la papule; les papilles du derme sont aplaties, de telle sorte que la papule est nettement distincte (*s*) de la peau environnante.

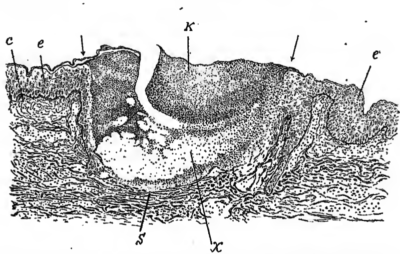


FIG. 1. — Lésion cutanée déterminée par l'inoculation intradermique de la sécrétion des glandes salivaires en forme de haricots des poux du genre *Pediculus* : *ee*, épiderme ; *c*, papille dermique ; *k*, *x*, papule ; *s*, derme dépourvu de papille au niveau de la lésion (Par MM. PAWLOWSKY et STEIN).

Tous ces changements résultent du processus inflammatoire ou nécrosant déterminé par une seule injection ; lorsque les injections sont renouvelées, on voit apparaître les autres symptômes, tels que la mélanodermie, etc. De plus si le grattage, conséquence du purit, vient dénuder la papule, les infections microbiennes viennent s'installer et changer l'aspect primitif en un eczéma, qui est au fond une dermatite toxique.

En résumé les propriétés toxiques de la salive des *Pediculus* sont exactement comparables à celles de la salive des *Phthirius* : dans les deux cas, ce sont les glandes en forme de haricots dont la sécrétion détermine, pour les *Phthirius*, l'apparition des taches bleues, non douloureuses, et pour les *Pediculus*, l'apparition des papules prurigineuses, alors que les glandes en fer à cheval semblent complètement inactives.

Le tétrachlorure de carbone dans le traitement de l'ankylostomiase,

Par E.-L. Peyre.

Dans un précédent travail nous avons essayé de montrer l'importance pathologique du parasitisme intestinal en Guyane française et d'établir une posologie simple et pratique de l'huile de chénopodium. Ce problème thérapeutique présente un caractère social qu'il ne faut pas méconnaître. Les Américains l'ont parfaitement compris; l'œuvre immense du Rockefeller Institute est surtout prophylactique, secondairement thérapeutique; les principes en sont simples : assainissement du sol avec l'appui des autorités locales, campagnes thérapeutiques s'étendant méthodiquement à tous les secteurs d'une région. Nous terminions cette étude en préconisant pour notre colonie les cures périodiques des collectivités; appliquée au chantier de constrution d'une route, cette méthode a donné de bons résultats au cours d'une saison sèche particulièrement pénible et meurtrière pour l'élément pénal.

Une nouvelle médication, le tétrachlorure de carbone, a fait son apparition et paraît devoir détrôner le chénopodium par son bon marché et la facilité de son emploi. Ce produit semble avoir été utilisé d'abord aux Fidji; les résultats obtenus allaient déterminer son adoption officielle par l'International Health Board, lorsque trois décès firent exiger un supplément d'expérimentation. Déjà, en Guyane hollandaise, on avait traité 893 cas; la conclusion était la suivante : deux traitements par le tétrachlorure donnent les mêmes résultats que cinq traitements par le thymol ou le chénopodium; de plus, 20 o/o des malades sont guéris par un seul traitement.

Notre expérimentation a porté sur 113 cas traités à Cayenne et 34 traités à Saint-Laurent, grâce à l'amicale obligeance de M. le médecin-major Barbier. Le tétrachlorure de carbone a été donné durant 2 ou 3 jours consécutifs à la dose quotidienne de 3 ou 4 cm³ (en poids, 4 g. 5 ou 6 g.) ; le troisième ou le quatrième jour du traitement, les malades recevaient 30 g. de sulfate de soude ou de magnésie; pas de changement de régime. Trois doses ont paru suffisantes et bien plus actives que deux doses. A Saint-Laurent, deux doses n'ont donné que 41 o/o de succès; la troisième dose a fait remonter la proportion à 76,4 o/o. A Cayenne, il y a eu 80,5 o/o de succès; à dire vrai, les vérifi-

cations ont été peu nombreuses ; à Saint-Laurent, tous les malades ont été trouvés déparasités une semaine après le traitement. La médication a été bien mieux acceptée que le thymol ou le chénopodium ; personne ne s'est plaint de la saveur un peu brûlante du produit masquée par une cueillerée à soupe d'eau par dose ; une réaction douloureuse du foie a été constatée chez un malade; par contre, un cirrhotique avec ascite a été traité sans inconvénient.

En résumé, le tétrachlorure de carbone semble être un agent thérapeutique de premier ordre. Les rares accidents signalés ont été attribués à l'altération du produit par le bisulfite de carbone et à des susceptibilités individuelles, phénomènes très analogues à ceux déterminés par le chloroforme. Le tétrachlorure enfin coûte environ 40 fois moins cher que le chénopodium ; il résout le problème de la prophylaxie de l'ankylostomiase en Guyane française où les réinfestations rapides ne permettent pas d'envisager la guérison durable.

Travail de l'Hôpital colonial de Cayenne.

Quelques observations sur les différentes méthodes de traitement des vers de Guinée,

Par G. MARTINAUD.

Au Maroc, grâce à la présence dans les garnisons, dans les camps ou dans les colonnes des tirailleurs sénégalais, le médecin est appelé à rencontrer assez souvent des porteurs de vers de Guinée (filaire de Médine ou *Dracunculus medinensis*).

Pour notre part il nous a été permis en 4 ans de voir environ une trentaine de militaires atteints de dracunculose.

Nous avons essayé tour à tour les pansements à l'eau salée (chlorure de sodium en solution forte) et le procédé d'EMILY ou injections de sublimé à 1/1000 faites dans l'intérieur du ver, lorsque ce dernier est visible ou dans plusieurs endroits de la tumeur lorsque la filaire n'est pas perceptible.

Il nous est arrivé aussi de faire ces injections suivant la technique préconisée par BRUMPT qui fixe le ver par une ligature à la seringue.

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1923, n° 2.

Nous avons employé la méthode de Béclère ou extraction du parasite après sa chloroformisation.

Après avoir obtenu des résultats très peu satisfaisants, nous dirons même presque toujours mauvais, avec les procédés que nous venons d'énumérer successivement, nous avons employé le novarsénobenzol.

Le novarsénobenzol préconisé en injections intraveineuses par Jeanselme, nous a donné deux très bons résultats. C'était chez deux Sénégalais auxquels nous avons été appelé à donner nos soins dans une infirmerie de la région de Bou-Denib (Maroc).

Dans les deux cas les vers avaient été cassés par les tirailleurs qui avaient essayé de les retirer eux-mêmes et il s'était formé à leur niveau un abcès d'assez grosses dimensions. Il nous a fallu une série de 4 injections de novarsénobenzol (0,15-0,30 et deux de 0,45 de 5 en 5 jours) pour arriver à une complète guérison, l'abcès dans les deux cas ayant disparu après s'être vidé de son pus et de sa filaire morte.

Ces deux tirailleurs suivis par nous pendant plusieurs mois n'ont point présenté de récidives.

Mais si nous avons eu deux jolis cas de guérison, nous avons aussi été obligé de renoncer à ce traitement lorsque, coup sur coup, deux Sénégalais, malgré toutes nos précautions, nous ont présenté d'inquiétants accidents de très grande importance à notre première injection de 0,15 de novarsénobenzol.

Le Sénégalais réagit en effet assez souvent à cette médication ; et à cause de ce danger, nous en étions revenu tout simplement à la méthode indigène. Cette méthode consiste à tirer chaque jour avec douceur et prudence le ver en l'enroulant sur un petit morceau de bois. Ce procédé donne souvent des succès mais il faut ou protéger le ver par des pansements non serrés ou surtout immobiliser l'individu jusqu'à la sortie totale du ver, ce qui est très long.

Il faut remarquer en outre que ce procédé ne peut être employé de suite que lorsque le ver n'a pas été cassé et lorsqu'il n'y a pas d'abcès, ce qui se présente assez rarement, le Sénégalais essayant toujours de retirer le ver avant de se présenter à la visite.

Il est à noter que les anthelminthiques et vermifuges, fougère mâle, santonine, thymol, pelletiérine, etc., sont sans aucun effet.

Il nous est alors venu à l'idée d'employer la méthode d'E. Tournier parue dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*

du 8 novembre 1922 et qui consiste à traiter le ver de Guinée par les sels d'antimoine.

Dans les quatre cas que nous avons soignés d'après cette méthode et dont nous donnons les observations, nous avons obtenu un résultat absolument satisfaisant, tant par sa rapidité que par son caractère définitif, du moins nous le croyons.

Nous ne nous sommes jamais borné, comme TOURNIER, à administrer isolément, soit le kermès, soit l'émétique, mais nous avons toujours associé ces deux médicaments.

Notre méthode de traitement consiste à faire ingérer le premier jour 0 g. 30 de kermès par prises de 0 g. 10 et à faire le deuxième jour une injection intraveineuse de 0 g. 01 d'émétique dans 4 cm^3 d'eau redistillée : ce traitement ainsi répété dure environ une huitaine de jours.

OBSERVATION I. — MAD Y KONDE, n° matricule 35514, 18e Bataillon de Tirailleurs Sénégalais, né en 1900 à Guémétaye, canton de Forécariah en Guinée Française, entre à l'infirmerie de Sless (Maroc) le 29 avril 1923 pour « abcès de la jambe droite dû à la présence d'un ver de Guinée ? »

Le malade présente un abcès de la grosseur d'un œuf de poule, au niveau de la face externe du tiers inférieur de la jambe droite ; autour se trouve une zone très œdématiée et au centre un orifice d'où sort un 1/2 cm. de ver de Guinée. Une partie de ce ver a été cassée par le frottement de la tige du soulier.

Cet abcès est douloureux et la marche est devenue très pénible.

Le 29 avril le malade absorbe trois comprimés de Kermès de 0 g. 10 à trois périodes différentes de la journée. Le 30 avril une injection intraveineuse d'émétique (0 g. 01) dans 4 cm^3 d'eau redistillée est pratiquée.

Le 1er mai, le malade absorbe 0 g. 30 de kermès. L'œdème qui entourait l'abcès a diminué dans d'assez fortes proportions, le tirailleur se trouve mieux.

Le 2 mai. Une injection d'émétique. L'œdème a disparu et l'abcès a diminué ; par la fistule sortent 2 cm. environ de ver.

Le 3 mai. Kermès. L'abcès continue de diminuer.

Le 4 mai. Injection d'émétique. L'abcès a disparu presque entièrement.

Le 5 mai. Kermès. Le ver est expulsé entièrement.

Le 6 mai. Injection d'émétique. Disparition totale de l'abcès, cicatrisation complète. Guérison.

Nous avons suivi ce tirailleur pendant 2 mois environ. Il n'y a eu aucune récidive.

OBSERVATION II. — FORMO TSIBOGUI, 18e Bataillon de Tirailleurs Sénégalais, né à Bélébézou, canton de Guézema en Guinée, entre à l'infirmerie de Sless le 30 juillet 1923 pour abcès de la jambe gauche par ver de Guinée.

Les symptômes sont les mêmes que dans l'observation I, le tirailleur ayant voulu retirer lui-même son ver et l'ayant cassé ; le siège du ver et de l'abcès diffère seulement un peu de place, car la filaire se trouve au niveau de la moitié externe du membre.

Le traitement est le même, la marche de la maladie est identique, le ver

mort est expulsé au huitième jour du traitement, pas de récidive constatée au bout de 2 mois.

OBSERVATION III. — PARA-BILA, 18e Bataillon de Tirailleurs Sénégalais, né à Youkouka, canton de Ben Kodrogo (Haute-Volta), entre à l'infirmerie de Sless le 30 juillet 1923 ; le gradé du poste où il est en garnison l'envoie avec le diagnostic « d'entorse du pied droit ».

A l'examen, le lendemain, toute la région qui correspond à l'articulation tibio-tarsienne droite est gonflée, l'exploration est empêchée par un œdème intense et diffus, mais on ne constate, malgré la douleur qui est assez vive, aucun foyer douloureux net, et surtout correspondant à des insertions de ligaments arrachés. Par un interprète nous arrivons à savoir que ce tirailleur n'est point tombé, qu'il n'a été victime d'aucun accident, et que son articulation s'est œdématiée progressivement.

Après deux jours d'observation où nous pensons à une arthrite, nous voyons sortir un ver de Guinée.

Nous faisons aussitôt absorber 0 g. 30 de kermès.

Le lendemain, par un 2e orifice sort un 2e ver de Guinée, nous faisons alors une injection d'émétique.

Après 10 jours de traitement, le malade est complètement guéri, les vers ayant été extraits.

Conservé à l'infirmerie jusqu'au 29 août il ne nous est permis de constater aucune récidive.

OBSERVATION IV. — SAM-BÔ, 18e Bataillon de Tirailleurs Sénégalais, né à Tambi, canton d'Indimé (Côte d'Ivoire) entre à l'infirmerie de Sless pour vers de Guinée de 19 septembre 1923.

Le tirailleur présente au visage et au cou de petites tumeurs d'où sortent des vers de Guinée. Il y en a 5.

Au 4e jour du traitement un ver est extirpé puis au 6e et 7e jour 2 vers sont extirpés.

Le traitement est continué pendant 10 jours pendant lesquels les 3 autres vers sont extraits.

Sur le Géophagisme au Maroc,

Par P. REMLINGER.

La géophagie observée en tant d'endroits — chez les indigènes du Sud-Algérien, du Sud-Tunisien, du Sénégal et du Soudan pour ne citer que les pays les plus rapprochés du nôtre — n'a été que bien peu étudiée au Maroc. Seul M. le Médecin-Major ÉPAULARD (1) l'a signalée dans la Chaouia chez les indigènes de

(1) M. le docteur EPAULARD a publié vers 1912 dans l'*Esculape*, sur la géophagie dans la Région de Settat un article que nous n'avons pu nous procurer et qu'il a bien voulu résumer pour nous d'après ses souvenirs ; nous l'en remercions ici bien vivement.

la région de Settat, enfants et jeunes filles en particulier, qui, non pour tromper la faim, mais par manie, avalent fréquemment des boulettes séchées de terre « tirs » c'est-à-dire de terre argileuse et rouge (oxyde de fer) très analogue aux terres « comestibles » de la Nouvelle-Calédonie, du Dahomey et du Congo, analysées par ALOY.

A Tanger où nous avons observé la même habitude, la géophagie se présente avec des caractères très semblables à ceux qui viennent d'être indiqués. Ce n'est nullement une géophagie *de nécessité* c'est-à-dire de *trompe la faim*. Nos malades appartenaient tous à un certain milieu social. Elle n'est pas davantage amenée par un besoin instinctif de saturer par de l'argile l'acide chlorhydrique de l'estomac. C'est exclusivement une perversion du goût, une manie comparable à celle du kif ou de l'opium. Le terme de *géophagisme* paraît ainsi mieux approprié que celui de *géophagie*. La distinction faite par M. CARRION (1) paraît tout à fait légitime. C'est surtout chez les enfants, particulièrement chez les petites filles, que nous avons noté ce géophagisme. Il débute d'ordinaire à l'âge le plus tendre, aussitôt, semble-t-il, que les enfants commencent à se traîner à terre. Il apparaît sans cause appréciable, en particulier sans que, la plupart du temps, on puisse invoquer la contagion de l'exemple (« c'est *pour s'amuser* » disent les parents). Bientôt il devient une habitude incoercible. Quelque précaution qu'on prenne pour les en empêcher, les enfants mangent de la terre tous les jours. Ils en mangent des quantités de plus en plus considérables et bientôt n'ont plus ou presque plus d'appétit pour les aliments normaux. Remontrances, punitions, rien ni fait. Si on les force à rester à la maison ou même à garder le lit, ils grattent les murs et se régalent de chaux et de ciment. Conduite au Dispensaire de Tanger pour son géophagisme, une petite fille qui nous fut ensuite aimablement adressée par M. le docteur CRAMBES profita d'un moment d'inattention de son père pour se jeter avidement sur la terre du Dispensaire même. Alors qu'à Settat les indigènes ne paraissent consommer que des boulettes de terres de Tirs séchées au soleil, les enfants Tangérois sont, dans leurs goûts, plus éclectiques. Boue, sable, charbon, ciment, débris de briques ou de poteries, tout leur est bon. Le docteur ÉPAULARD a goûté aux boulettes de terre séchée. A sa grande surprise il a trouvé qu'elles n'étaient pas désagréables et qu'à une sapidité fade succédait une sorte de saveur un peu sucrée. On conçoit, étant donné ce

(1) H. CARRION. Les géophages ou mangeurs de terre. *Revue pratique de Biologie appliquée*, 16e année, n° 7, juillet 1923, pp. 199-205.

qui précède, que nous n'ayons pas été tenté de faire la même expérience à Tanger...

Assez souvent l'habitude de manger de la terre se perd vers l'âge de 8-10 ans. Tel fut par exemple le cas du frère de la petite fille dont il vient d'être question. Le géophagisme disparaît peu à peu sans cause connue, comme il était venu. Parfois, au contraire, il persiste bien au delà de l'enfance. On voit des femmes s'y adonner après leur mariage et on nous a rapporté l'histoire d'une Marocaine appartenant à la bonne bourgeoisie qui ne sortait jamais sans un petit sac contenant une provision de son aliment préféré. C'est seulement vers l'âge de 60 ans que, spontanément, elle renonça à une habitude dont sa santé n'avait du reste jamais paru souffrir. Un des points les plus curieux de l'histoire du géophagisme au Maroc est en effet la tolérance surprenante de l'organisme à son endroit. Ce n'est ordinairement pas pour lui mais pour l'helminthiase qu'il entraîne (une de nos petites malades n'aurait pas, au dire de ses parents, expulsé en quelques mois moins d'une centaine de lombrics) (1) que le médecin est consulté. Ces géophages ont un certain air de famille et le médecin bientôt les reconnaît à distance. Le teint est d'une pâleur cireuse ; les yeux sont entourés d'un cercle de bistre. L'augmentation de volume du ventre — le « gros ventre » chez les enfants — forme contraste avec l'amaigrissement général du corps. L'abdomen est ballonné, dur. La percussion dénote de l'augmentation de volume du foie et, dans la région de l'estomac, une zone de matité qui paraît en rapport avec la réplétion de l'organe. C'est à peu près tout... Alors même que l'habitude de manger journellement de la terre remonte à plusieurs années, c'est tout au plus si, dans quelques observations, on relève un peu de diarrhée ou quelques alternatives de constipation et de diarrhée. On ne relève en général ni troubles dyspeptiques, ni poussées fébriles, ni accidents infectieux d'aucune sorte. Jamais de manifestations du côté de l'appendice. Cet état, peu différent en somme de l'état de santé, persiste indéfiniment avec les mêmes caractères... Il nous est arrivé à différentes reprises chez des enfants européens dont l'hygiène générale et l'alimentation en particulier étaient l'objet de soins minutieux, de ne trouver pour cause d'un choléra infantile rapidement mortel qu'une souillure banale des mains par la poussière d'un tapis ou le sable de la plage. Combien cette explication paraît insuffisante et misérable en présence des faits qui précèdent ! Qu'une terre argileuse prélevée en pleine campagne à une certaine

(1) L'ankylostomiase n'existe pas à Tanger.

distance de la surface du sol ne détermine aucun accident infectieux, cela peut encore se concevoir ! Mais la terre, abominablement souillée — mélange de terre, de poussières et de fumier — des faubourgs d'une grande ville !... Sans doute, tels les animaux consommant l'eau de mares infectes, les enfants acquièrent une immunité digestive et peut être est-ce le cas de parler de vaccination locale...

Comment les *premiers essais* de consommation de terre ne déterminent-ils pas une mortalité massive? Le fait n'est-il pas paradoxal ? Pourquoi aussi le géophagisme ne s'observe-t il au Maroc que chez les musulmans? A Tanger, il n'existe pour ainsi dire pas de quartier spécial pour les Arabes, les Israélites ou les Européens ; les enfants sont mêlés et participent aux mêmes jeux... Pourquoi le géophagisme ne se rencontre-t-il ni chez les Juifs, ni chez les Espagnols, ni chez les Français? On a dit que la géophagie était propre aux races arriérées, inférieures, aux peuples primitifs... Nous n'aimons pas beaucoup ces expressions surtout quand il s'agit de les appliquer aux Marocains... Cependant, à l'appui de cette opinion, on peut faire valoir que la géophagie existe chez certains animaux, le cheval en particulier. Les chevaux entravés dans le sable — tels des enfants se traînant sur le sol — avalent parfois ce sable en quantités formidables... jusqu'à 50 kg. dans certaines observations (1). Il s'ensuit des indigestions spéciales qui tiennent en même temps des indigestions par surcharge et des obstructions intestinales par corps étrangers... troubles mécaniques par conséquent et non infectieux eux aussi...

La géophagie n'est pas limitée aux régions de Tanger et de Settat, mais s'observe en beaucoup d'autres points du Maroc. Partout elle paraît présenter le même caractère de géophagisme plutôt que de géophagie. Le docteur GUICHARD qui l'observa fréquemment à Marrakech chez les enfants a noté au surplus que les faméliques, qu'il n'est pas rare de rencontrer dans la région du Sous, ne sont nullement géophages.

(1) JOLLY. *Les Maladies du cheval de troupe*. BAILLIÈRE 1904, pp. 128-130.

Mémoires

Action de *Bacillus asthenogenes* sur les corps phosphorés organiques (Recherches sur le béribéri),

Par P. Noël Bernard et J. Guillerm.

I. — Métabolisme du phosphore et béribéri.

Un nombre considérable de travaux ont été publiés sur la corrélation qui existe entre l'insuffisance du phosphore dans l'alimentation de certaines collectivités en Extrême-Orient, et l'apparition du béribéri. Nous n'aborderons pas la bibliographie de cette question sur laquelle nous ne possédons pas tous les travaux originaux et que nous espérons pouvoir reprendre plus tard dans des conditions meilleures.

Parmi les travaux dus à des savants étrangers, nous retiendrons les conclusions de deux ordres de recherches très importantes qui posent nettement le problème :

« Le béribéri, écrit H. Schaumann (1), est une maladie de nutrition dont il faut chercher la véritable cause dans un dérèglement du métabolisme du phosphore ». H. Fraser et A. T. Stanton (2) émettent l'opinion qu'un riz qui contient moins de 0,4 o/o de P^2O^5 ne peut pas être consommé avec sécurité s'il forme la base de l'alimentation.

En Indochine, Thézé (cité par Primet) (3) à la suite d'une épidémie de béribéri au pénitencier de Poulo-Condor « a insisté sur les relations existant entre le béribéri et l'insuffisance des phosphates dans l'alimentation ».

Bréaudat a poursuivi, à l'Institut Pasteur de Saïgon, pendant plusieurs années, des travaux très importants sur le métabolisme alimentaire des indigènes indochinois et des béribériques. En ce

(1) H. Schaumann. Le Béribéri, maladie de nutrition. *Bull. Soc. Path. Exotique,* t. V, 1922, p. 125.

(2) H. Fraser et A. T. Stanton. Unpolished rice and the prevention of beriberi. *3e Congrès biennal de l'association d'Extrême-Orient de médecine tropicale,* p. 359 Saïgon, 1913.

(3) E. Primet. Rapport sur le Béribéri. *Bull. Soc. Path. Exotique,* t. IV, 1911, p. 575.

qui concerne le phosphore, BRÉAUDAT (1) apporte les conclusions suivantes :

Les selles des béribériques contiennent un grand excès de corps puriques et de phosphore à divers états.

Les urines nous fournissent un rapport des corps puriques à l'urée, deux fois plus élevé que celui de l'Européen à l'état normal.

Or, si l'on se représente que la source des corps puriques se trouve dans les nucléoprotéides alimentaires et que la disproportion est considérable entre la quantité très minime de nucléoprotéides que contiennent les aliments indigènes et celle que comporte notre alimentation, on est obligé de convenir, que la plus grande partie des corps puriques éliminés par nos malades a une origine endogène, et qu'elle ne peut provenir que de la destruction microbienne des sucs intestinaux. Il en résulte, pour l'organisme, une perte considérable de substances nucléaires qui ne rentrent pas dans la circulation, perte que l'organisme est obligé de combler, en puisant dans ses leucocytes, dans ses tissus nerveux, etc., etc..., pour subvenir aux exigences du pancréas, organe très riche en noyaux, et chargé de la production d'un suc riche lui-même en nucléoprotéides.

Et ceci n'est pas une hypothèse, car, parallèlement à la formation endogène de corps puriques, apparaît une proportion correspondante de phosphore, qui passe à l'état d'acide phosphorique et devient une nouvelle cause d'acidose.

Nous constatons, en effet, que pour un régime aussi pauvre en phosphore assimilable, que l'est celui de nos indigènes, le rapport de l'acide phosphorique urinaire à l'azote total est presque normal, ce qui serait impossible, étant donnée, d'autre part, la perte de phosphore par les fèces si l'organisme ne fournissait pas la différence.

En effet nos malades perdent par 24 h. 3 g. 11 d'acide phosphorique (1,04 par les urines, 2,07 par les selles) ; l'alimentation n'en apportant que 1,50 à 1,70, il s'ensuit que les tissus riches en nucléines ou autres éléments phosphorés doivent fournir le reste, soit 1,40 à 1,60 en chiffres ronds).

Le métabolisme alimentaire du phosphore dans l'éclosion du béribéri a trop fortement retenu l'attention, pour qu'il puisse être négligé dans l'étude d'une cause infectieuse, d'origine gastro-intestinale de cette maladie. Un certain nombre d'observations exposées, dans des travaux antérieurs, nous ont conduit à envisager le rôle possible d'un microbe pathogène *Bacillus asthenogenes*, dans le béribéri. La maladie expérimentale que ce germe détermine chez le porcelet, par ingestion, lorsque le milieu gastro-intestinal est favorable, constitue la base de nos recherches. Dans un travail récent nous avons étudié l'action de ce microbe sur les hydrates de carbone, les matières protéiques et les aliments complexes. Il était donc, indiqué d'examiner comment *Bacillus asthenogenes* se comporte vis-à-vis des composés phosphorés de l'alimentation indigène.

(1) BRÉAUDAT et LALUNG BONNAIRE. Béribéri. *3e Congrès biennal de l'association d'Extrême-Orient de médecine tropicale*, p. 331. Saïgon, 1913.

II. — Composition centésimale de *Bacillus asthenogenes*.

Pour que ce microbe puisse prélever, suivant ses affinités, les substances nécessaires à l'élaboration de sa cellule, on l'ensemence sur la gélose ordinaire dans laquelle sont incorporés, de la farine de riz, du son, et du sang complet de lapin.

La culture donne en 48 heures un enduit blanchâtre, épais, qui est raclé, desséché et soumis à l'analyse. Le résultat obtenu est le suivant :

Eau	12,70 0/0
Matières azotées totales	40,50 »
Hydrates de carbone (non hydrolysables à 100° au réfrigérant ascendant en milieu fortement sulfurique).	23,20 »
Amidon, sucre	0,00 »
Acidité totale (en acide acétique) . . .	0,90 »
Matières grasses solubles dans l'éther. .	2,60 »
Cendres	21,00 »

Ces cendres renferment :

Silice (en SiO^2)	7,60 0/0
Phosphore (en P^2O^5).	25,00 »
Manganèse (en Mn)	0,10 »
Chaux, fer, magnésie	Traces
Bases alcalines environ.	67,00 »

Dans des conditions favorables ce germe fixe donc, une proportion élevée de phosphore.

III. — Action de *B. asthenogenes* sur les phosphoprotéides.

A. Méthode d'analyse. — Les nombreux dosages effectués ont tous été obtenus par la technique suivante :

Evaporation des liquides en milieu alcalin, légère calcination, puis fusion au carbonate de soude, de potasse et à l'azotate d'ammonium.

Le phosphore mis en solution nitrique est ensuite précipité par action du molybdate d'ammonium en présence du nitrate d'ammonium. Ce précipité est lavé soigneusement à l'aide d'une solution de nitrate d'ammonium nitrique, puis avec de l'eau jusqu'à neutralité, solubilisé par de la soude titrée et dosé par acidimétrie. Les résultats sont toujours exprimés en phosphore P.

Dans les milieux à base de chair musculaire et de son où le phosphore minéral est surtout alcalin et soluble, nous avons

séparé le phosphore organique du phosphore minéral par filtration sur bougie CHAMBERLAND L[2].

Les chiffres comparatifs que nous donnons pour l'œuf sont ceux de BUNGE, MIESCHER, GOBLEY et ARMAND GAUTIER, indiqués par ce dernier dans le traité de chimie biologique. La répartition du phosphore du lait est faite suivant les indications récentes de PORCHER.

Nous avons utilisé, pour étudier l'action de *B. asthenogenes* sur les phosphoprotéides, les milieux suivants :

à base de pseudonucléoprotéides { œuf, lait

à base de nucléoprotéides vraies { viandes, son, riz

Les résultats, qui sont indiqués ci-après, ont été obtenus à la suite d'un très grand nombre d'analyses pour chaque cas envisagé. Lorsque la concordance des chiffres obtenus a été certaine, nous avons préparé une série complète de tous les milieux, ensemencés avec la même souche microbienne, dans des conditions identiques et nous avons donné les dosages obtenus confirmatifs des analyses partielles antérieures et ne présentant que des écarts inévitables, négligeables, qui ne modifient pas les données acquises dans l'ensemble des recherches.

B. MILIEUX A PSEUDONUCLÉOPROTÉIDES. — 1° *Œuf*. — On émulsionne dans l'eau salée à 5 o/oo, stérilisée à 120°, un jaune d'œuf pesant 16 g. 50, recueilli aseptiquement.

La teneur en phosphore total de ce jaune d'œuf est de 0 g. 0835. Ce phosphore provient de trois origines bien différentes : les phosphoprotéines, les phosphatides et les phosphates minéraux. ARMAND GAUTIER dans son *Traité de chimie biologique*, établit la composition centésimale de l'œuf de poule, qui est considérée comme sensiblement constante dans les œufs de poule de diverses provenances. Le jaune d'œuf contient en moyenne 1,35 o/o de nucléine (MIESCHER) renfermant 5,2 o/o de phosphore (Hématogène de BUNGE). C'est l'ovovitelline telle qu'elle est définie actuellement. Les phosphatides sont fournies, d'après GOBLEY, par 9 o/o de lécithine et de cérébrine renfermant 4 o/o de phosphore (A. GAUTIER). Puisque la composition centésimale du jaune d'œuf est sensiblement constante, en appliquant les chiffres indiqués, le phosphore se répartit, dans notre milieu, ainsi qu'il suit :

Phosphore organique	P. des phosphoprotéines .	0,0594	0,0709
	P. des phosphatides . .	0,0115	
Phosphore minéral			0,126

Une émulsion de même composition est ensemencée avec *B. asthenogenes*. Après cinq jours de culture, elle se divise en trois couches : l'une supérieure, lipoïdique, avec entraînement d'un peu d'albumine, une deuxième couche opalescente liquide, une troisième adhérente au fond du vase, blanche, protéique. Le tout est jeté sur un filtre qui laisse passer la partie liquide opalescente. Le filtrat renferme 0,0583 de phosphore. La filtration de ce premier filtrat sur bougies Chamberland laisse passer le phosphore minéral et retient le phosphore organique. Cette dernière opération permet d'établir la répartition suivante :

Phosphore organique.	0,0458
Phosphore minéral	0,0125

Donc $\frac{0,0458}{0,0709} = 64,6$ o/o du phosphore organique sont passés en solution.

La couche inférieure du milieu de culture et la fraction protéique de la couche supérieure sont dépourvues de phosphore. Le phosphore organique, d'origine protéique, est donc solubilisé.

Les lécithines sont également attaquées par le microbe, au moins partiellement. En effet, la couche lipoïdique supérieure renferme encore du phosphore. L'ovolécithine est un glycérophosphate de choline. Dans le filtrat la recherche de l'acide glycérophosphorique est positive par le procédé de Bailly (transformation en dérivé de la dioxycétone et réaction colorée de Denigès avec l'acide sulfurique concentré et la résorcine à 5 o/o). Nous avons essayé, sans y réussir d'identifier la choline libre. Cette substance a-t-elle été détruite par le microbe ?

Quoi qu'il en soit, *B. asthenogenes* solubilise l'ovovitelline et dédouble une partie des phosphatides.

2° *Lait.* — 50 g. de lait additionnés de 100 gr. d'eau physiologique à 5 g. de NaCl o/oo constitue un milieu dont la teneur en phosphore total est de 0,078.

Porcher (1), après filtration sur bougie de porcelaine, partage ainsi le phosphore de 1 litre de lait (il néglige le phosphore très faible des phosphatides).

(1) Porcher. Conférence de la Société de Chimie biologique. *Bulletin* de mars 1923.

Cristalloïdes	Phosphates potassiques	0,950
Colloïdes	P. Organique de la caséine . . .	0,510
	Phosphates terreux en suspension et P. du complexe caséinate + phosphates terreux	0,650
	Total. .	2,110

c'est-à-dire :

P. minéral soluble	45	0/0
P. minéral insoluble + complexe . . .	30,8	»
P. organique (caséine)	24,2	»

En appliquant cette répartition au lait de vache utilisé dans la culture, le phosphore se partage quantitativement ainsi :

1° P. organique (caséine).		0,019
2° P. minéral	soluble	0,035
	insoluble + complexe	0,024
	Total. . . .	0,078

Une culture de *B. asthenogenes* de deux jours détruit l'émulsion lactée et provoque la formation de trois couches : l'une supérieure, solide, grasse; la seconde médiane, liquide, opalescente; une inférieure protéique.

Le filtrat renferme 0 g. 044 de phosphore que le passage sur bougie de porcelaine permet de répartir ainsi :

Phosphore organique.	0,006
Phosphore minéral	0,038

Une faible portion 0,038 — 0,035 = 0,003 de phosphore est minéralisée. Mais elle peut provenir du phosphore insoluble ou du complexe caséinate de chaux et magnésie + phosphate de chaux et magnésie, rendu soluble par l'augmentation d'acidité du milieu. Néanmoins $\frac{0,006}{0,019} = 31,5$ o/o du phosphore de la caséine passe en solution.

La pseudonucléoprotéide du milieu (caséine) est donc attaquée par le microbe qui sépare une partie du phosphore encore organique mais soluble.

En résumé, il résulte des analyses qui précèdent que *B. asthenogenes* hydrolyse au moins partiellement les pseudonucléoprotéides de l'œuf et du lait.

C. MILIEUX A NUCLÉOPROTÉIDES VRAIES. 1° *Nucléoprotéides d'origine animale.* — Viande de bœuf. Le milieu de culture est constitué par :

Viande de bœuf	50 g.
Eau.	400 g.

La teneur en phosphore total de ce milieu est de 0 g.094. La stérilisation à l'autoclave à 120° pendant 20 m. solubilise une certaine quantité de phosphore que la filtration à travers une bougie de porcelaine permet de répartir ainsi :

P. organique	0,020
P. minéral.	0,074

Le phosphore minéral est entièrement constitué par des phosphates alcalins, le phosphore organique renferme un peu de phosphates terreux.

Après une culture, sous huile de vaseline, de 5 jours de *B. asthenogenes* qui se multiplie abondamment, la concentration du filtrat devient la suivante :

P. organique	0
P. minéral.	0,090

Donc $\frac{0,090}{0,094} = 95,7$ o/o du phosphore total a été solubilisé et minéralisé. La totalité du phosphore organique est solubilisée, l'édifice moléculaire des nucléoprotéides est détruit. Les phosphates et l'acide phosphorique étant le terme final du dédoublement des nucléoprotéides, l'hydrolyse a été complète dans ce cas.

Si nous remplaçons la chair musculaire du bœuf par la chair musculaire du poisson, nous obtenons des résultats identiques.

2° *Nucléoprotéides d'origine végétale.* — *a*) Son de riz. Le milieu est constitué par :

Son.	50 g.
Eau.	600 g.

La teneur totale des 50 g. de son, en phosphore, est de 0 g. 274. Le phosphore minéral s'y trouve à peu près exclusivement sous forme de phosphate potassique. La filtration sur papier après passage à l'autoclave donne un filtrat dont la teneur en phosphore est de 0 g. 239. La filtration du milieu stérile à travers bougie étant impossible, on ne peut, dans ce cas, faire la part exacte du phosphore organique et du phosphore minéral. En admettant l'insolubilité complète dans l'eau de tout le phosphore organique, il reste donc 0 g. 274 — 0 g. 239 = 0 g. 035 au moins du phosphore organique pour tout le milieu.

Après 5 jours de culture sous huile de vaseline de *B. asthenogenes*, le phosphore solubilisé est de 0,271 c'est-à-dire $\frac{0,271}{0,274} = 98,9$ o/o du phosphore total. La filtration à travers bougie CHAMBERLAND qui est devenue facile après la culture répartit ainsi ce phosphore :

P. organique	0,032
P. minéral.	0,239

L'action de *B. asthenogenes* sur les nucléoprotéides du son est donc fort nette. Il les rend solubles, mais l'hydrolyse est peu profonde puisque la presque totalité du phosphore organique $\left(\frac{0,032}{0,035} = 91,4 \text{ o/o}\right)$ n'est pas transformée en acide phosphorique. L'édifice moléculaire est simplifié, rendu soluble, mais n'est pas profondément désintégré.

Riz blanc. — Le milieu est constitué par :

Riz blanc décortiqué.	50 g.
Eau.	600 g.

Le riz blanc contient du phosphore de même origine, en partie minéral (potassique), en partie organique (nucléoprotéide). La teneur totale de 50 g. de riz, en phosphore est de 0 g. 038. Après stérilisation à l'autoclave 0 g. 0035 de phosphore sont solubilisés. Après culture, sous huile de vaseline, de *B. asthenogenes* pendant 5 jours, le dosage du phosphore donne 0 g. 0032. L'action du microbe n'est pas décelable.

Si on opère sur des grains de riz incomplètement décortiqués, c'est-à-dire revêtus d'une partie de la mince pellicule d'enveloppe, dont la pulvérisation fournit le son, on constate que 50 g. de ce riz contiennent 0 g. 093 de phosphore. Après stérilisation à 120° à l'autoclave de 50 g. de ce riz dans 600 g. d'eau, le filtrat contient 0 g. 035 de phosphore solubilisé soit 37 o/o du du phosphore total. Après 5 jours de culture de *B. asthenogenes* le filtrat renferme 0 g. 053 de phosphore solubilisé, soit 57 o/o du phosphore total. Comme dans le cas du son pur, il s'agit d'une combinaison organique du phosphore et non de phosphore minéral.

Le microbe qui n'a pas attaqué la quantité très faible de nucléoprotéides du riz blanc, a solubilisé 20 o/o du phosphore total de la pellicule de son sans arriver toutefois au dédoublement de l'édifice moléculaire en acide phosphorique ou en phosphates libres.

IV. — DÉDUCTIONS

La composition centésimale de *B. asthenogenes* montre qu'il incorpore à sa cellule une proportion élevée de phosphore, soit 25 o/o du poids de ses cendres, qui elles-mêmes représentent 21 o/o du poids total du microbe.

Le phosphore qu'il assimile provient-il du phosphore minéral

(phosphates) ou des combinaisons organiques phosphorées (lécithines, nucléoprotéides) ?

On sait que l'organisme humain ou animal absorbe le phosphore nécessaire à la nutrition de ses cellules sous forme de composés organiques. Les phosphates alcalins ou terreux sont très peu assimilables. Par suite, si *B. asthenogenes* puise le phosphore dans les phosphates minéraux ingérés avec les aliments, il n'appauvrira pas l'organisme infecté. Au contraire, il apportera « un dérèglement dans le métabolisme du phosphore », suivant l'expression de H. SCHAUMANN, s'il attaque les corps phosphorés organiques, s'il les désintègre en les ramenant à l'état de phosphore minéral, dans une proportion telle que l'assimilation digestive du phosphore devienne insuffisante pour les sujets infectés.

Les analyses qui précèdent montrent que, *in vitro*, ce microbe attaque les pseudonucléoprotéides et les nucléoprotéides vraies, mais que cette action diffère selon les milieux sur lesquels elle s'exerce. Sa nocivité résultera de ces différences, solubilisation, désintégration partielle, minéralisation des corps phosphorés, et de la teneur du bol alimentaire total en phosphore organique.

A. — MILIEUX A PSEUDONUCLÉOPROTÉIDES. — Il solubilise, dans l'œuf 64 o/o et dans le lait 31 o/o du phosphore organique. Il attaque faiblement les lécithines et énergiquement les phosphoprotéides. Mais la teneur de l'œuf et du lait en pseudonucléoprotéides est trop élevée pour que la perte partielle subie, au point de vue de l'assimilation par les sujets infectés, puisse se faire sentir.

B. — MILIEUX A NUCLÉOPROTÉIDES VRAIES. — *B. asthenogenes* agit différemment sur les nucléoprotéides animales et végétales.

Dans la chair musculaire de bœuf ou de poisson, le phosphore organique est entièrement minéralisé, et, au point de vue de l'assimilation, il rentre dans le cas des phosphates alcalins ou terreux.

Dans le son, presque tout le phosphore organique est solubilisé, dédoublé et ramené à une forme plus simple entièrement soluble, mais il n'est pas transformé en phosphore minéral. Il reste assimilable.

Dans le riz blanc, dont la teneur en phosphore est très faible, on ne peut déceler aucune action de désintégration. Mais on sait que le riz poli est considéré comme n'apportant à l'organisme qu'une quantité insuffisante de phosphore.

Dans le riz, incomplètement décortiqué, le microbe s'attaque aux particules de la pellicule de son restées adhérentes, dans

les mêmes conditions qu'au son pur. La quantité de phosphore organique, solubilisé, mais non minéralisé, sera variable selon que la décortication aura été plus ou moins incomplète.

*
* *

S'il était démontré que ce microbe joue un rôle dans le béribéri et que le dérèglement du métabolisme du phosphore est une cause importante de la maladie, l'action de *B. asthenogenes* sur les corps phosphorés organiques nous apporterait quelques éclaircissements sur l'étiologie de cette affection.

Dans cette question si obscure du béribéri, il convient de grouper des faits d'observation et de s'abstenir d'interprétations hâtives. On peut cependant formuler quelques hypothèses.

Sur un repas substantiel et complet, composé de riz, de viande, d'œufs, de lait, de légumes, la désintégration d'une faible partie du phosphore organique ne peut exercer aucune action nocive.

Au contraire, la minéralisation du phosphore organique de la viande rendrait déficitaire, au point de vue du phosphore assimilable, un repas composé d'une quantité considérable de riz pour une faible proportion de viande et de poisson. C'est la teneur ordinaire de l'alimentation des collectivités, prisons, casernes, etc., etc.

Le fait que le phosphore des nucléoprotéides végétales du son n'est pas minéralisé, qu'il est seulement ramené à une forme organique plus simple, montrerait un nouvel aspect du rôle protecteur du son dans le béribéri et dans la maladie expérimentale du porcelet due à *B. asthenogenes*.

L'insuffisance de l'assimilation du phosphore, en modifiant l'équilibre physiologique de certaines cellules nerveuses, ne pourrait-elle pas rendre ces cellules plus sensibles à l'imprégnation d'une toxine microbienne?

BRÉAUDAT observe que les béribériques éliminent par les fèces et les urines plus de phosphore qu'ils n'en absorbent. Il attribue cet excès d'élimination à la destruction microbienne des sucs intestinaux. Le mucus très abondant qui tapisse la muqueuse stomacale et intestinale, dans la maladie expérimentale du porcelet, est très riche en phosphore organique. Il peut, par la minéralisation de ses nucléoprotéides sous l'action de *B. asthenogenes*, devenir une cause importante de cette déperdition phosphorée.

Il ne s'agit dans les quelques considérations qui précèdent que d'hypothèses. Elles prendraient une valeur réelle si le rôle de *B. asthenogenes* dans le béribéri était irréfutablement prouvé.

L'importance du métabolisme du phosphore dans le béribéri ayant provoqué la publication de longues et patientes recherches, il est intéressant d'observer qu'un microbe tel que *B. asthenogenes*, est susceptible d'entraver l'assimilation des corps phosphorés organiques.

Cette propriété complète l'ensemble des caractères biochimiques de ce germe et l'étude *in vitro* de leur influence possible sur les troubles de la digestion.

Institut Pasteur de Saïgon.

Note sur la fièvre typhoïde à Saïgon
Fréquence des formes septicémiques pures,

Par L.-R. MONTEL.

Il y a 23 ans, lors de notre premier séjour en Cochinchine, les médecins les plus expérimentés du pays y contestaient l'existence de la fièvre typhoïde. Nous eûmes beaucoup de difficultés, à cette époque, pour faire admettre nos premiers diagnostics de fièvre typhoïde... Mais il fallut bientôt se rendre à l'évidence en présence des nombreux cas reconnus.

La fièvre typhoïde existait bien en Cochinchine, mais elle y présentait rarement l'aspect clinique d'une fièvre à localisations intestinales avec diarrhée et « tuphos » sous lequel elle a été décrite en Europe. Il s'agissait, le plus souvent, d'une septicémie pure sans symptômes intestinaux, sans diarrhée, sans état typhique vrai. Telle était la cause de l'erreur qui avait fait nier l'existence de la dothiénentérie en Cochinchine et classer la fièvre continue septicémique, assez couramment observée, dans le chaos des fièvres tropicales de nature indéterminée. Il était, en effet, assez inattendu de voir, dans un pays où l'intestin est toujours en état de moindre résistance et où les maladies intestinales sont la monnaie courante de la pathologie, la fièvre typhoïde se dégager de sa symptomatologie intestinale habituelle pour revêtir une forme septicémique pure.

Le perfectionnement des méthodes de laboratoire : hémoculture, réaction de WIDAL, nous permet, aujourd'hui, d'apporter une démonstration matérielle de ces faits aussi utiles à connaître pour le médecin praticien que pour l'hygiéniste.

La fièvre typhoïde des descriptions classiques se voit aussi

dans notre ville mais elle constitue plutôt l'exception et présente presque toujours une remarquable atténuation des symptômes intestinaux classiques. La forme la plus fréquemment observée par nous a été la forme septicémique pure = 75 o/o de nos cas personnels.

Parmi les nombreux cas observés nous en avons choisi trois qui ont été étudiés à fond au point de vue bactériologique par M. le docteur BABLET de l'Institut Pasteur de Saïgon ; ils constituent des types cliniques de la forme septicémique pure de la fièvre typhoïde.

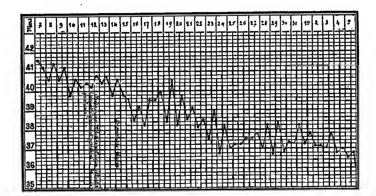


Fig. 1. — Observation I.

OBS. I. — *Septicémie à bacilles d'Eberth, forme grave et prolongée.* — Enfant M... métis franco-annamite 13 ans, serait malade depuis le 16 février, aurait eu du 26 février au 3 mars une période d'accalmie complète? La fièvre serait revenue depuis le 3 mars. Si l'on tient compte de cette période la maladie aurait duré du 26 février au 5 avril ; soit 40 jours.

Pendant toute cette longue période, il y a eu constipation opiniâtre, jamais de diarrhée, jamais de pus ni de sang dans les selles provoquées par les purgatifs ou les lavements, le ventre a été souple et indolore.

Hémoculture positive : bac. d'Eberth (*au 22e jour*).

Séro-réaction positive à 1/100.

La maladie a été caractérisée par des températures très élevées (sous l'aisselle le thermomètre est monté jusqu'à 41°6 !) des troubles toxi-infectieux très marqués : céphalée, délire, agitation, obnubilation, difficulté de la parole, marmonnement, insomnies, une hypertrophie splénique considérable (rate grosse, globuleuse, palpable sous les fauses côtes, tendue et douloureuse) des traces d'albumine dans les urines. Tous symptômes qui témoignent d'une septicémie à grande virulence. Les troubles digestifs ont été à peine indiqués, langue grisâtre sèche au centre, pas rôtie. Traitement : bains froids, médications symptomatiques.

Obs. II. — *Septicémie à bacille d'Eberth, forme abortive, guérison au 14e jour.* — Enfant M. M., 12 ans 1/2, métisse franco-annamite.. est prise en pleine santé, de légers frissons, le 4 novembre.

. La température a été élevée : les maxima quotidiens ont été plus élevés qu'il paraît à la lecture de la feuille de température. Les chiffres notés sont, en effet, ceux de 7 h. du matin et de 5 h. 1/2 du soir, mais les maxima vrais se sont produits vers 2 ou 3 h. après midi. A ces heures la température a souvent dépassé 40° *dans l'aisselle.* Pendant toute la durée de la maladie *les symptômes digestifs ont été réduits au minimum* : alimentation liquide et semi-liquide toujours facile, langue à peine saburrale (léger

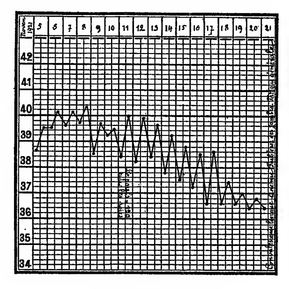


Fig. 2. — Observation II.

enduit jaunâtre), *la constipation a été constante et opiniâtre* du premier au dernier jour. Les selles amenées par les lavements ou les purgatifs légers étaient moulées sans trace aucune de pus ou de sang ; ventre souple et indolore. Les phénomènes généraux ont consisté en abattement, insomnie, paresse cérébrale, délire tranquille au moment des maxima thermiques. Pouls à 110-120 le soir pendant la période d'état.

Hémoculture : positive au 5e jour : Bacille d'Eberth.

Séro-réaction de Widal : positive à 1/1000.

Ensemencement des selles : pas de bacilles d'Eberth ; nombreuses colonies de coli-bacilles.

Examen coprologique : quelques débris leucocytaires ; pas d'hématies pas de cellules intestinales, pas de sang.

Recherche du bactériophage anti-Eberth : négative.

Examen du sang au 9e jour de la maladie : Polynucléose nette 85 0/0 ; petits et moyens lymphocytes 13 0/0 ; gros lymphocytes 2 0/0 ; pas d'éosinophiles. Pas de leucocytose, plutôt leucopénie.

Traitement symptomatique, bains froids.

OBS. III. — *Septicémie à bacilles d'Eberth d'intensité moyenne.* — Mme B..., Française, 30 ans. Accouchée il y a 3 mois, malade depuis le 1er février. Durée de la période fébrile 36 jours. Le 12, le 13 et le 14 février, la chute de la température semblait faire prévoir que la maladie allait tourner court; après absorption le 13 et le 14 de deux doses de 15 grammes chacune d'huile de ricin la température remonta.

Du 3 au 11 février : troubles nerveux : céphalées gravatives, insomnie, délire, angoisse précordiale. Des transpirations profuses concordant avec les minima thermiques ont été observées pendant tout le cours de la maladie. Rate percutable 5 cm., vives douleurs spléniques spontanées.

Symptômes digestifs réduits au minimum : langue à peine crémeuse,

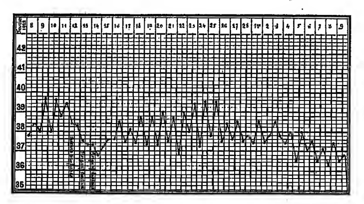


Fig. 3. — Observation III.

alimentation facile. *Constipation opiniâtre pendant tout le cours de la maladie.* Pas de sang, pas de pus dans les selles provoquées, ventre souple et indolore.

Hémoculture positive : bac d'Eberth.

Séro-réaction de Widal : positive à 1/1000.

Choisies entre beaucoup d'autres, ces trois observations caractérisent nettement la forme septicémique de la dothiénentérie que nous avons observée dans 75 o/o des cas soignés par nous, à Saïgon, chez des indigènes surtout. C'est de novembre à avril que, tous les ans, on constate la presque totalité des cas.

Chez les enfants la septicémie revêt assez souvent le « type abortif » comme dans l'observation II; chez les adultes; on rencontre mais assez rarement des « formes prolongées », durant deux, trois ou quatre mois et mettant le malade dans un état d'anémie profonde avec émaciation et faiblesse extrême; chez l'adulte aussi on observe très souvent un « type ambulatoire »; nous avons vu des typhiques avancés 20e, 30e, 35e jour, venir nous consulter malgré une grande fatigue, une anémie pro-

fonde, un amaigrissement typique, à la polyclinique municipale (Exemple : Vo van Kham, 25 ans, vient nous consulter en mars 1922 au 35e jour d'une fièvre continue ; il est venu en voiture mais est capable de marcher soutenu par un parent. Depuis le début de sa fièvre, il n'a jamais eu de diarrhée, il ne se souvient pas d'avoir eu plus de deux selles par jour, consistantes, normales; le plus habituellement il a été constipé. Il est très émacié, profondément anémié, mais peut s'alimenter, langue à peine crémeuse. Hémoculture positive à bacille d'Eberth. Sérodiagnostic positif à 1/500. Formule sanguine : petits lymphocytes, 30 ; gros lymphocytes, 9 ; polynucléaires amphophiles, 61 ; polynucléaires acidophiles, 0).

Résumé de nos observations. — 1° *Symptômes cliniques*. — Pas de signe d'infection intestinale. Fièvre élevée et continue. Symptômes toxi-infectieux marqués : phénomènes cérébraux, grosse hypertrophie splénique.

2° *Complications*. — Fréquence des myocardites sans symptômes de lésions orificielles.

Diagnostic. — Ne peut être fait, surtout au début, sans le secours des examens de laboratoire.

Pronostic. — Meilleur, en général, que celui de la dothiénentérie classique à prédominance intestinale.

Traitement. — Les bains froids ne paraissent exercer aucune action sur la température, ils agissent comme toni-diurétiques, le traitement est tout symptomatique; les toni-cardiaques, huile camphrée surtout, sont très utiles.

On voit, dans le cas qui nous occupe, l'importance primordiale que prennent les examens de laboratoire; seuls, ils sont capables d'établir matériellement le diagnostic d'une affection qui intéresse autant la médecine sociale et la clinique que l'hygiène générale ; seuls ils permettent de jeter une lueur de clarté dans le chaos des fièvres tropicales de nature indéterminées. Puisse la publication de nos observations inciter les praticiens de Cochinchine à faire examiner le sang de tous les malades atteints de fièvre continue à caractères suspects. Nous avons la conviction que l'on pourra ainsi mettre en évidence, surtout chez les indigènes et en particulier chez les enfants, le rôle important que joue la fièvre typhoïde dans la pathologie saïgonnaise.

On trouvera ci-après une note détaillée de M. le docteur Bablet de l'Institut Pasteur de Saïgon sur les germes retirés du sang de nos malades. Nous remercions bien vivement ici le docteur Bablet pour sa précieuse collaboration.

CARACTÈRES DES GERMES ISOLÉS EN HÉMOCULTURE (par M. BABLET). — Chez les 3 malades dont l'observation clinique vient d'être exposée le microbe pathogène a pu être isolé par hémoculture : chez Mlle M. M... au 5e jour de la maladie (souche 41 h.), chez Mme B... au e jour (souche 52 h.), chez l'enfant MAR... au 22e jour de la maladie (souche 56 h.).

Les caractères généraux et biologiques de ces 3 germes — isolés et étudiés à l'Institut Pasteur de Saïgon — sont résumés ci-dessous.

I. CARACTÈRES GÉNÉRAUX. — Bâtonnets GRAM négatif, très mobiles. Culture rapide et abondante sans odeur en bouillon MARTIN. Culture abondante, épaisse sur gélose inclinée; culture à peine visible sur pomme de terre.

	Gélose au sous-acétate de plomb	Gélose au rouge neutre	Lait tournesolé	Petit lait tournesolé	Bouillon glucosé au rouge neutre	Eau peptonée
41 h.	Strie noire sans diffusion.	Pas de virage Pas de fluorescence	Pas de coagulation. Pas de virage.	Pas de modification.	Vire au rouge rubis. Pas de gaz.	Pas d'indol.
52 h.	Strie noire sans diffusion.	Pas de virage. Pas de fluorescence	Pas de coagulation, léger virage au rose.	Pas de modification.	Vire au rouge rubis. Pas de gaz.	Pas d'indol.
56 h.	Strie noire sans diffusion.	Pas de virage. Pas de fluorescence	Pas de coagulation, léger virage au rose.	Pas de modification.	Vire au rouge rubis. Pas de gaz.	Pas d'indol.

Conclusion. — Sur les milieux usuels, les 3 germes isolés se comportent comme des typhiques authentiques, en particulier comme le typhique 36 de la collection de l'Institut Pasteur de Paris.

II. AGGLUTINABILITÉ ET POUVOIR AGGLUTINOGÈNE. — A. Le tableau ci-dessous montre qu'en présence des sérums agglutinants spécifiques de l'Institut Pasteur de Paris, les 3 germes sont agglutinés au même taux que le typhique 36.

Sérums agglutinants de l'Institut Pasteur de Paris

	Sérum antityphique			Sérum antiparatyphique A			Sérum antiparatyphique B		
	1/500	1/1000	1/5000	1/500	1/1000	1/5000	1/500	1/1000	1/500[0]
Emulsion 41 h. .	++	++	o	++	+	o	o	o	o
Emulsion 52 h. .	++	++	o	++	o	o	o	o	o
Emulsion 56 h. .	++	++	o	+	o	o	+	o	o
Emulsion T 36. .	++	++	++	++	++	+	o	o	o
Emul. Para A . .	o	o	o	++	++	++	o	o	o
Emul. Para B . .	o	o	o	o	o	o	++	++	++

0. . . . . Pas d'agglutination.
— . . . . . Agglutination partielle.
— — . . . . Agglutination complète.

Sérums agglutinants

Emulsions	Sérum 41 h.			Sérum 52 h.			Sérum 56 h.			Sérum T 36		
	1/1000	1/5000	1/10000	1/1000	1/5000	1/10000	1/1000	1/5000	1/10000	1/1000	1/5000	1/10000
Emulsion de 41 h. (autochtone). . .	++	++	++	++	++	+	++	++	++	++	++	+
Emulsion de 52 h. (autochtone). . .	++	++	+	++	++	+	++	++	+	++	++	+
Emulsion de 56 h. (autochtone). . .	++	++	++	++	++	+	++	++	++	++	++	+
Emulsion de T 36 (collection de l'Institut Pasteur) . .	++	++	++	++	++	+	++	++	++	++	++	+
Emulsion Para A (collection de l'Institut Pasteur)	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o
Emulsion Para B (collection de l'Institut Pasteur)	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o

B. — Un sérum agglutinant spécifique a été préparé pour chacun des 3 germes isolés. Les lapins recevaient à 8 jours d'intervalle 3 doses croissantes d'émulsion microbienne dans les veines et étaient saignés 10 jours après la dernière injection. Ces 3 sérums — ainsi qu'un sérum T 36 préparé suivant la même technique — ont été mis en présence d'émulsions fraîches des 3 échantillons typhiques autochtones, du typhique 36 et de Para A et B de la collection. Ils ont montré un pouvoir agglutinant élevé vis-à-vis des 4 premiers germes, nul ou très faible vis-à-vis des paratyphiques.

CONCLUSION. — Les bacilles 41 h., 52 h. et 56 h. isolés par hémoculture à Saïgon sont des typhiques authentiques.

Notes sur la Spirochétose bronchique,

Par R. PONS.

Le rôle étiologique du spirochète de CASTELLANI et les caractères principaux de l'affection qu'il détermine ne ressortent pas nettement de l'ensemble des travaux qu'il nous a été possible de recueillir sur cette question. Les recherches entreprises à l'Institut Pasteur de Saïgon, sur 9 observations précises, nous ont conduit à présenter un examen critique des diverses conceptions qui ont été formulées.

La spirochétose bronchique, synonyme de bronchite sanglante, bronchite fuso-spirillaire et bronchite de CASTELLANI, a été signalée par cet auteur à Ceylan en 1906 chez un malade traité pour tuberculose pulmonaire (1). Les premières observations de BRANCH (2) (1907), JACKSON (3) (1908), WATERS (4) (1909), CHAMBERLAIN et PHALEN (5) (1911) étendent le territoire de cette

(1) A. CASTELLANI, 1906, *The Lancet*.
A. CASTELLANI, 1906-1913, *Ceylan medical rapport*.
A. CASTELLANI, 1913, *Manuel of Tropical medecine*, 2th édition.
A. CASTELLANI, 1919, *Manuel of Tropical medecine*, 3th édition.
(2) BRANCH, 1907, *British medical Journal*.
(3) JACKSON, 1908, *Philippine Journal of science*.
(4) WATERS, 1909, *Transactions Society of Trop. medecine*.
(5) CHAMBERLAIN, 1911, *Philippine Journal of science*.

maladie à l'Inde et aux Philippines ; celle de Chalmers et O. Farrel (1) (1913) au Soudan Egyptien. Harper (2) (1914) et Macfie (3) (1915) à l'Afrique Occidentale, Hallenberger (4) (1916) au Cameroun.

De telle sorte que la spirochétose bronchique était considérée jusqu'au début de la grande guerre comme une affection exclusivement tropicale et surtout asiatique.

En 1910 cependant, Peters, Hall et Rothwell (5) avaient signalé dans les états d'Ohio et du Missouri, par conséquent en dehors des tropiques, une affection des voies respiratoires à spirochète. Mais le dernier de ces observateurs, notait dans la totalité des cas la présence du bacille fusiforme, ce qui l'avait conduit à appeler cette affection « angine de Vincent des bronches » ; il détruisait ainsi l'unité pathologique admise jusqu'à ce jour pour cette affection.

Il faut arriver aux observations de Lurie (6) à Uskub (1915), de Ragazzi (7) en Tripolitaine (1916), de Castellani (8) en Albanie (1916-1917), de Barbary (9), Beau, Dide et Ribereau (10), Derrien (11), Grimault (12), Sabrazès (13), Netter (14), Violle (15), Pringault et Mercier, Simon et Raditch en France, pour penser que l'affection pouvait exister dans les régions tempérées. Mais la dispersion des contingents coloniaux et le caractère de contagiosité accordée à cette affection permettait d'expliquer l'extension de la maladie aux quelques Européens observés.

Galli Valerio en 1915 (16), sur de simples examens de frottis d'expectoration il est vrai, porte le diagnostic de spirochétose bronchique chez cinq malades des cantons de Vaud et du Valais, pour lesquels la contagion possible au contact des contingents coloniaux est à rejeter.

(1) Chalmers et O. Farrel, 1913, *Journal of Tropical medecine.*
(2) Harper, 1914, *Journal of Tropical medecine.*
(3) Macfie, 1915, *Journal of Trop. med. and Hygiene.*
(4) Hallenberger, 1916, *Report de med. Y. Cirurgia.*
(5) Rothwell, 1910, *Journal of Americ. medec. Assoc.*
(6) Lurie, 1915, *Journal of Tropical medecine.*
(7) Ragazzi, 1916, *Pathologica.*
(8) A. Castellani, 1917, *Presse médicale.*
(9) Barbary, 1918, *Bull. de l'Académie de médecine.*
(10) Beau, Dide et Ribereau, 1918, *Soc. médicale des hôpitaux.*
(11) Derrien, 1918, *C. R. à la Soc. méd. chir. de la 15e Région.*
(12) Grimault, 1918, *Thèse de Bordeaux.*
(13) Sabrazès, 1918, *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux.*
(14) Netter, 1918, *Bull. de l'Académie de médecine.*
(15) Violle, 1918, *Bull. Soc. Path. exotique; Bull. Aca. de médecine.*
(16) Galli Valerio, 1915, *Centralblatt für bakteriologie.*

Depuis la fin des hostilités la bronchite à spirochète a été signalée en Belgique par NOLF et SPEHL (1) (1918), MOUCHET et VAN NETSEN (2) (1921), au Pérou par CORVETTE (3) (1918), en Angleterre par BROW (1920), au Venezuela par SUELS et CUENCA (1920), à Java par KORTHOF (4) (1921), au Siam par MENDELSON (5) (1921) et ROBERT (6) (1921), à Saïgon par NOËL BERNARD et J. BABLET (7) (1921), en Russie par YAKIMOFF (8) (1921), au Portugal par DE MELLO et DE ANDRADE (9) (1922), en Chine par FAUST et HUIZENGA (10) (1923), à la Guyane par LABERNADIE (11) (1923).

Il est actuellement possible de dire que la bronchite à spirochète a été retrouvée partout ou elle a été recherchée, aussi bien dans les pays chauds que dans les régions tempérées. C'est une affection cosmopolite, contrairement à l'opinion première qui la limitait aux tropiques.

A l'Institut Pasteur de Saïgon, NOËL BERNARD et J. BABLET ont signalé dans la publication *Les Instituts Pasteur d'Indochine* les trois premiers cas en Cochinchine. Depuis un an l'examen des expectorations sanglantes ou non, nous a permis de diagnostiquer et d'observer 9 cas d'expectoration extrêmement riches en spirochètes. Tous les malades faisant l'objet de ce travail ont été examinés au laboratoire, afin de pratiquer toutes les recherches dans les meilleures conditions possibles.

Dans ce qui va suivre, nous voulons rapprocher nos résultats de ceux déjà publiés.

A. — LES SPIROCHÈTES SAPROPHYTES ET LES SPIROCHÈTES DES VOIES RESPIRATOIRES. — A Saïgon l'examen systématique du mucus buccal d'individus sains, nous a conduit à distinguer deux catégories au point de vue spirillaire ; dans 8/10 des cas environ la faune est pauvre, dans les cas restants, le nombre des spirochètes est considérable, constituant par endroits (partie postérieure du sillon labio-gingival) de véritables feutrages : les

(1) NOLF et SPEHL, 1918, *Ach. de médecine Belge.*
(2) MOUCHET et VAN NITSEN, 1921, *Ann. Soc. Belg. de med. trop.*
(3) CORVETTE, 1918, *Ann. de la Faculté de méd. de Lima.*
(4) KORTHOF, 1921, *Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië.*
(5) MENDELSON, 1921, *Jl. Trop. med. and Hygiene.*
(6) L. ROBERT, 1921, *C. R. Soc. Biologie*, n°s 24 et 25.
(7) NOËL BERNARD et J. BABLET, 1922, *Les Instituts Pasteur d'Indochine.*
(8) YAKIMOFF, 1921, *Bull. Soc. Path. exotique.*
(9) DE MELLO et DE ANDRADE, 1922, *Bull. Soc. Path. exotique.*
(10) FAUST, 1922, *Arch. médecine.* HUIZENGA, 1923, *China med. Journal.*
(11) LABERNADIE, 1923, *Bull. Soc. Path. exotique.*

caries dentaires favorisent certainement la pullulation. Il est alors curieux de constater que nos 9 malades appartiennent tous à la catégorie des faunes riches. La différence entre les deux groupes est si sensible, que les individus sains de cette catégorie apparaissent comme des « prédisposés » ou comme des « porteurs de germes ». La répartition des spirochètes dans la cavité buccale est totale ; c'est ainsi que les frottis obtenus avec la salive linguale, le mucus des piliers et de la voûte palatine sont très riches.

Nous nous sommes demandé jusqu'où pouvait aller cette infection spirillaire ? Nous avons eu l'occasion de faire une autopsie deux heures après le décès du malade dont voici l'observation :

Annamite, âgé de 38 ans, a toujours vécu misérablement. A son arrivée à l'hôpital de Choquan il est dans un état de pauvreté physiologique très accusée. Le malade raconte qu'il a craché du sang il y a un mois, actuellement, il tousse et crache du muco-pus en petite quantité. L'examen, pratiqué à l'hôpital, permet de constater quelques signes pulmonaires et de porter le diagnostic de « tuberculose » ? L'expectoration est examinée à l'Institut Pasteur, la recherche des bacilles de KOCH est négative après homogénéisation, l'imprégnation à l'argent permet de constater de très nombreux spirochètes (3 à 10 p. champ), très polymorphes.

Un nouvel examen après lavage soigneux de la bouche à l'eau iodo-iodurée confirme nos premiers résultats. Trois nouveaux examens sont pratiqués dans les mêmes conditions à quelques jours d'intervalle et les résultats sont concordants. La faune buccale est très riche. On porte le diagnostic de « Spirochétose bronchique ».

Le malade meurt après quatre semaines d'hospitalisation. L'autopsie, pratiquée aussitôt, permet de constater l'absence de toute lésion pleuro-broncho-pulmonaire, par contre l'existence d'une insuffisance aortique cause du décès ; le cœur est mou, gorgé de sang. Pas d'exsudat bronchique suspect. Au niveau de l'éperon bronchique très légères suffusions sanguines sous-muqueuses. Des frottis sont faits à tous les étages de l'arbre respiratoire ; l'examen des préparations nous montre que les spirochètes, abondants au niveau de la bouche, diminuent de quantité au niveau du larynx ; ils sont peu nombreux à la partie moyenne de la trachée et rares à l'éperon bronchique. Aucun des nombreux frottis faits au niveau des grandes, moyennes et petites bronches ne contiennent de spirochète. Il est logique d'admettre que les spirochètes trouvés au cours de nos examens, du vivant de notre malade, sont ceux retrouvés à l'autopsie et de ce fait identiques à ceux de la cavité buccale. Ce fait vérifie l'hypothèse émise par TROCELLO de l'extension aux bronches des spirochètes de la bouche.

Nous avons comparé la richesse en spirochètes des diverses

parties de la cavité buccale avant et après lavage; nous concluons que le lavage le plus soigneux ne diminue que dans une très faible proportion le nombre des spirochètes pour les parties facilement accessibles, langue, voile du palais, face interne du rebord alvéolo-dentaire et n'exerce aucune influence sur le mucus des sillons gingivaux.

Les caractéristiques morphologiques de *Spirochæta bronchialis* permettent-elles de le distinguer des spirochètes saprophytes des cavités naturelles ?

CASTELLANI dans la seconde édition de son *Manuel de Médecine tropicale* divisait les formes spirochètes en quatre groupes; d'après l'épaisseur, le nombre et la forme des spires, il concluait à la possibilité d'une association de plusieurs espèces. Dans sa troisième édition, il les distingue en formes courtes et longues, minces et épaisses, et en formes intermédiaires; il s'appuie sur le travail de FANTHAM pour admettre la possibilité d'un seul agent spécifique. Cet auteur, en effet, d'une étude très minutieuse de tous les caractères des deux espèces *bronchialis* d'une part et *buccalis* de l'autre, conclut à leur indépendance; cette dernière est moins mobile, elle garde plus longtemps sa mobilité, elle donne par vieillissement moins de corps coccoïdes, elle se colore plus facilement par la méthode de LAVERAN et ses dérivés, elle serait capable de donner de fausses membranes contrairement à *Spir. bronchialis*.

Nous avons vérifié la perte très rapide de la mobilité pour le spirochète bronchique, mais il ne nous a pas paru donner plus de corps coccoïdes que les spirochètes de la bouche, et, à notre avis, il se colore au moins aussi bien que ce dernier par les couleurs basiques d'aniline et par le Giemsa. D'après H. VINCENT, la formation de la fausse membrane ne serait pas due, dans l'association fuso-spirillaire, à la présence du spirochète, mais bien à celle du bacille fusiforme. L'abondance de ce dernier est en rapport direct avec l'importance de la fausse membrane, tandis que la quantité de spirochète est liée à l'ulcération et à l'hémorragie; le balancement entre ces deux éléments peut d'ailleurs être constaté au cours de l'évolution de certaines angines de VINCENT. Or, dans la bronchite de CASTELLANI, le bacille fusiforme est souvent très rare et, pour certains, quelquefois absent. Pour notre part, nous l'avons toujours trouvé, quelquefois en très petite quantité.

En présence de la difficulté du diagnostic différentiel, DE MELLO a recherché un indice morphologique simple : il totalise la longueur de 100 formes prises au hasard et divise le nombre obtenu par le nombre total des spires. Il donne les chiffres suivants :

Sp. buccalis		2
Sp. dentium		1,5 .
Sp. bronchialis.	de	1,6 à 1,18

Ces résultats ne portent que sur deux observations.

Cette méthode pour trois de nos malades nous a donné les indices suivants 2,56 — 3,7 — 4,1.

Ces chiffres sont si discordants et si différents de ceux obtenus par De Mello et De Andrade que nous n'avons pas cru devoir poursuivre nos recherches dans ce sens.

Divers auteurs ont voulu donner les caractères morphologiques du spirochète de Castellani ; nous renvoyons au travail de Yakimoff pour juger de la variabilité des descriptions.

L'examen comparatif de la partie liquide et de la partie cruorique ne nous a pas donné de précieuses indications; le fait qui a paru dominer au cours de nos recherches est l'abondance du spirochète dans la partie sanglante de l'expectoration, qu'elle soit séreuse ou muqueuse.

Nous pensons, avec Barbary, que la question de spécificité ne pourra être résolue que par la reproduction expérimentale de la maladie ou par la culture du germe incriminé.

Certains auteurs accordent une réelle valeur à l'aspect macroscopique des expectorations : crachats muco-purulents sanglants (Castellani), crachats muco-sanglants (Violle), gelée de groseille (Barbary). Un malade, suivi par nous pendant une année, présentait des expectorations ayant l'apparence d'une gelée ambrée finement granuleuse. Les aspects purulent et sanglant sont inconstants, variables, et périodiques. Il est difficile dans ces conditions de leur attribuer un rôle important dans le diagnostic.

La grande quantité de spirochètes trouvés dans certaines expectorations laisse supposer qu'ils jouent un rôle pathogène, mais ne démontre en rien la spécificité.

Conclusions. — 1° La distinction entre *Sp. buccalis* et *Sp. bronchialis* (1) est pratiquement impossible; 2° le lavage de la cavité buccale par un antiseptique, n'élimine pas les spirochètes qui peuvent être entraînés au moment de l'expectoration ; 3° la faune à spirochète peut dans certaines conditions et en dehors de toute action pathogène spécifique, s'étendre au larynx et à la trachée.

B. Action pathogène. — Si l'on parcourt ce qui a été publié sur les manifestations cliniques dans la spirochétose bronchique, il est difficile, sinon impossible, de faire une description type de l'affection. Chaque symptôme local ou général est passé

sous silence par les uns et donné comme constant par les autres la fièvre, l'amaigrissement, la céphalée, les douleurs articulaires sont signalés à des degrés divers quand ils existent. Les symptômes pulmonaires sont si variés que nous avons recherché les divers diagnostics cliniques portés par les observateurs de la spirochétose de voie respiratoire : tuberculose, bronchite chronique suspecte, bronchite des sommets, bronchite généralisée ; congestion pulmonaire, pneumonie, hémoptysie sans signe stétoscopique, emphysème, abcès du poumon, gangrène pulmonaire, bronchite fœtide ; pleurésie, trachéite, trachéo-bronchite, catarrhe bronchique, bronchite sanglante.

Si nous ajoutons les observations dans lesquelles la spirochétose complique la tuberculose, la bronchite banale, la gangrène pulmonaire, un abcès du poumon et, dans un cas observé à Saïgon, un abcès amibien hépatique ouvert dans les bronches nous voyons que le polymorphisme, pour ne pas dire la confusion la plus grande paraît être le caractère clinique dominant de cette affection.

Donner en détail les observations de nos neuf malades serait croyons-nous augmenter encore la confusion clinique, si la chose est possible. Chez nos malades la symptomatologie dominante a été le catarrhe trachéo-bronchique avec dans quelques cas un peu de laryngite.

VIOLLE parle d'une modification de la formule leucocytaire. Nous avons recherché chez tous nos malades l'état des globules blancs ; l'augmentation des agents mononucléaires est nette et à peu près constante (10 à 15 o/o), l'éosinophilie légère, dans certains cas. Ces observations viennent à l'appui des observations de VIOLLE mais n'oublions pas que nous sommes aux colonies, que l'infection palustre modifie la formule leucocytaire dans le sens de la mononucléose ; que d'autre part l'Indochine est un des pays ou l'infection vermineuse est la plus forte, ce qui peut expliquer l'éosinophilie. Les mêmes remarques peuvent être appliquées aux malades observés par VIOLLE. Nous ne pensons pas que ces caractères puissent être d'un appui sérieux dans le diagnostic.

La réaction de Wassermann a été positive dans deux cas ou l'interrogatoire et l'examen avaient averti d'une syphilis, un des malades étant encore en traitement.

La *contagiosité* est admise à des degrés divers par de nombreux observateurs, elle est signalée par tous les classiques et est envisagée par BRUMPT comme une des données les plus précises de la maladie.

A l'appui de ces dires, on cite les observations de VIOLLE,

Grimault, Taylor, Chalmers et O. Farrel : le fait paraît donc indiscutable. Et cependant, en dehors des faits signalés plus haut, presque toutes les observations publiées sont relatives à des cas uniques, les observations multiples sont le plus souvent sans relation étiologique. Sur les neuf cas observés à Saïgon il n'y a pas une seule contamination et presque tous nos malades vivaient en famille ou en communauté.

Est-il possible de reproduire expérimentalement la maladie? Les essais de Violle ont été infructueux, Chalmers et O. Farrel ont exposé au froid des singes dans le but de déterminer une congestion des voies respiratoires et de ce fait un état de réceptivité ; dans ces conditions ils ont réussi à infecter un singe. Nous avons essayé de constater expérimentalement l'action pathogène du spirochète de Castellani chez le lapin ; des quelques expériences entreprises, nous ne retiendrons que deux faits :

1° L'injection de matière très riche en spirochète dans une trachée saine est sans action.

2° L'injection intra-trachéale deux heures avant l'inoculation, de 0 cm³ 2 d'une solution de soude à 1/50 détermine une congestion avec exsudat dans lequel au 3e jour il nous a été possible de trouver encore quelques spirochètes. Nous pensons qu'ils ne sont que les témoins de l'irritation due à l'alcali et qu'ils n'ont joué aucun rôle pathogène.

C. Traitement. — L'étiologie présumée de cette affection a fixé l'attention de tous, au point de vue traitement, sur les arsenicaux et les composés du bismuth. Castellani, Galli-Valerio, Barbary, Faust et Huizenga admettent l'efficacité du traitement arsenical, nombreux sont ceux qui avec Manson-Bahr, Pagniez et Ravina Farah leur refusent toute action.

A Saïgon-Cholon, parmi les malades conduits au laboratoire par les médecins de la ville et des hôpitaux, nous avons suivi de près, par de nombreux examens, l'action des arsénobenzènes ; leur rôle nous a paru illusoire. Les périodes successives de rémission donnent une impression thérapeutique favorable, suivie le plus souvent pour le malade et pour le médecin d'une déception. L'action curative de l'arsenic est si peu probable que dans une de nos observations il ne paraît pas avoir agi, même à titre préventif.

X..., 46 ans, robuste, est le fils d'un cardiaque, et a lui-même souffert de palpitations à l'époque de la croissance, ne présente plus rien actuellement du côté du cœur. Etat général excellent, marié, père de 4 enfants. En 1899, syphilis (accidents primaire et secondaire) il suit pendant 3 ans, un traitement mercuriel. En 1911, laryngite, probablement spéci-

fique. En septembre 1922, il présente plusieurs gommes-ulcérées des bourses, la R. W. est fortement positive. Cette lésion disparaît rapidement par des injections de doses croissantes de néosalsarsan. Pendant le traitement la famille entière est atteinte d'une affection grippale légère qui guérit en quelques jours, sauf pour X..., qui progressivement fait de la pharyngite, puis de la laryngite enfin de la trachéo-bronchite avec hémoptysies périodiques à courts intervalles, sans fièvre. L'examen de l'expectoration au début montre de très nombreux spirochètes, et l'absence du bacille de KOCH. Un nouvel examen, après lavage soigneux de la cavité buccale dont la faune à spirochète est très riche, donne des résultats concordants. Les hémoptysies, malgré un traitement énergique au novarsénobenzol, puis au trépol et néo-trépol se reproduisent périodiquement pendant plus de six mois.

L'état général est excellent.

Ainsi, au cours d'un traitement arsenical intensif au 914, une bronchite à spirochète du type le plus classique s'est installée. Par la suite le trépol et le néo-trépol sont restés sans action, seul le traitement iodé paraît avoir agi favorablement.

VACCAREZZA (1) et FARAH (2) ont obtenu avant nous des résultats intéressants par l'iode.

*
* *

Tels sont les faits, et l'état actuel de nos connaissances sur la spirochétose bronchique. L'interprétation nous permet-elle de considérer cette affection comme une entité morbide dans le cadre nosologique de la nomenclature médicale ?

L'on sait qu'une maladie s'individualise par les caractères cardinaux, qui en permettent le diagnostic, qu'ils soient étiologiques, épidémiologiques, cliniques ou thérapeutiques. Dans la bronchite à spirochète le diagnostic est toujours imprévu et résulte d'un examen de laboratoire fortuit, la clinique nous l'avons vu, est impuissante à identifier la maladie. Le diagnostic est donc purement *étiologique*, mais nous savons aussi combien sont multiples les causes d'erreur et combien surtout le spirochète de CASTELLANI manque d'individualité. Ajoutons à cela que la preuve expérimentale d'une action pathogène de ce spirchète n'est pas faite, et ce dernier devient alors un simple témoin, d'une affection ou d'un groupe d'affections.

Ne peut-on pas admettre que le spirochète cultive dans les conditions favorables, c'est-à dire au niveau de toute lésion à tendance hémorragique ou à tendance putride. L'observation suivante nous paraît à ce point de vue très démonstrative.

(1) *Jl. Amer. Med. Ass.*, 1920.
(2) *Jl. Trop. Med.*, 1923.

DAO-VAN-NGAO, 33 ans, marié, père de 4 enfants, a présenté en 1919, un début de tuberculose pulmonaire avec expectoration de bacilles de KOCH. Traité par les injections d'huile gaïacolé et d'eau saccharosée, il paraît avoir guéri.

En 1922, hémoptysie sans bacille de KOCH, en dehors de tout autre symptôme

En 1923, en juillet. légère hémoptysie sans bacille de KOCH mais présence dans les expectorations sanglantes de très nombreux spirochètes très polymorphes (10 à 20 p. champ). Après 48 heures toute expectoration sanguinolente a disparu et avec elle tous les spirochètes.

Ajoutons que la faune buccale à spirochète du malade est très riche. Le spirochète a persisté et la bronchite de CASTELLANI avec lui, aussi longtemps que le malade a fait un processus ulcéreux et hémorragique, le sang étant comme on le sait un milieu de culture parfait pour le spirochète.

CONCLUSIONS

De l'examen de ces notes et observations sur la spirochétose bronchique, deux faits dominent :

1° Le manque d'individualité;

2° L'incertitude du rôle étiologique du spirochète.

Nous n'irons pas cependant jusqu'à conclure avec MANSON BAHR que l'inefficacité du traitement arsenical est une preuve certaine en faveur du simple saprophytisme. Nous croyons au contraire que le spirochète est souvent un témoin actif dans les lésions à origines diverses auxquelles il peut donner les caractères des affections à spirochète non sanguicole, à savoir la chronicité et l'ulcération.

Institut Pasteur de Saïgon.

Notes résumées sur l'Evolution, le Pronostic, le Traitement de la trypanosomiase, chez les indigènes du Gabon,

Par A. SICÉ.

Ces notes découlent d'observations recueillies chez 217 malades traités entre le 12 août 1919 et le 31 décembre 1920 et suivis jusqu'en décembre 1921.

L'évolution de la trypanosomiase parmi ces 217 malades s'est effectuée suivant deux modes différents : favorable, dans de nombreux cas, fatalement mortelle dans d'autres, en dépit de l'énergie et de la continuité du traitement.

Chez les enfants en bas âge, de 0 à 5 ans, après l'institution du traitement, je n'ai eu à enregistrer que des décès, dans un laps de temps très court.

Chez les enfants plus âgés l'évolution est assez analogue à celle de l'adulte.

Chez l'adulte, la trypanosomiase revêt des formes cliniques successives, d'autant plus graves que l'infection est plus ancienne, d'autant plus tenaces que le traitement est plus tardivement institué, il est même, parfois, impossible d'en arrêter la marche progressive.

Les données, fournies par ces 217 observations, permettent de répartir les malades en quatre groupes, ainsi que je le représente schématiquement dans ce tableau :

Malades, en excellent état, ayant reçu en traitement : 2 à 6 g. d'atoxyl, 0,40 à 1 g. d'émétique.	Malades en bon état, ayant reçu plusieurs séries d'injections d'atoxyl-émétique, pronostic réservé.	Malades sur lesquels on ne possède aucun renseignement	Décédés
—	—	—	—
36 soit : 16,58 o/o	104 soit : 47,92 o/o	41 soit : 18,89 o/o	36 (1) soit : 16,58 o/o

Un trypanosomé, M'BA ELENGUÉ, a succombé des suites d'une hernie étranglée, compliquée de péritonite. Sorti de l'hypnoserie, le 25 octobre 1920, y est ramené le 25 novembre 1920 : hernie étranglée, datant de 3 jours, péritonite. Opéré sous anesthésie locale, anse herniaire gangrénée, multiples perforations. Meurt le 8 décembre 1920, après avoir mangé, trompant la surveillance des infirmiers. Jusqu'à cette imprudence, l'état évoluait favorablement.

* * *

Dans un premier groupe, se rangent 36 malades, au stade d'infection sanguine. En voici 7 observations très résumées.

OBSERVATION I. — EVONHA ASSI. Race : M'Fan Tribu : Essakorah. Village : M. Bilenzorck. *Diagnostic, 4 mars 1920 :*

Chaîne ganglionnaire cervicale bilatérale. Très hypertrophiée. Nombreux trypanosomes. Etat général satisfaisant.

Traité du 4 au 23 mars : Atoxyl : 1 g. 80.

Il disparaît le 23 mars. Retrouvé le 3 octobre 1920.

Atrophie des ganglions cervicaux. Apyrexie. Pas de céphalée. Pas de tachycardie. Pas d'auto-agglutination. Taille : 1 m. 64; poids : 64 kg.

Aucun traitement.

15 avril 1921 : Même état. Centrifugation négative. Poids : 65 kg. 700.

Novembre 1921 : Même état.

Observation II. — Anguili Gustave; âge, 16 ans. *Diagnostic, 16 avril 1920 :*

Céphalées fréquentes. Fièvre. Hyperesthésie profonde. Chaîne ganglionnaire cervicale bilatérale. Ganglions axillaires. Pas de crises de sommeil. Pouls : 120; taille : 1 m. 40; poids : 34 kg.

Traité du 16 avril au 22 mai : Atoxyl : 3 g.; émétique : 0 g. 24.

22 mai : Amélioration. Ganglions en voie d'atrophie. Plus d'hyperesthésie profonde. Tachycardie persistante. Poids : 35 kg. 500.

22 juin : Amélioration continue. Poids : 37 kg.

18 août : Même état. Poids : 38 kg 400. Quitte Libreville.

5 novembre 1921 : Vient se présenter. Etat général excellent. Centrifugation négative. Taille : 1 m. 53; poids : 48 kg. 400.

Observation III. — Angone Mengbé. Jeune fille de 15 ans Race : M'Fan. Tribu : Yemetzim. Village : Andok-Tara. *Diagnostic, 17 juillet 1920 :*

Ne donne aucun renseignement. Nie toute maladie. Hypertrophie modérée des ganglions cervicaux. Anémie marquée. Auto-agglutination. Pouls : 128; taille 1 m. 48; poids : 39 kg. 700.

Traitée du 17 juillet au 19 août : Atoxyl : 3 g. 20; émétique : 0 g. 40.

1er août : Congestion pulmonaire gauche. Etat grave. Pronostic très réservé. On poursuit le traitement de la trypanosomiase, en dépit de l'état cardio pulmonaire. A noter l'intensité de la toux émétisante et la longue durée des quintes.

23 août : Exeat, sur sa demande instante. Etat précaire. Amaigrissement continu. Poids : 33 kg. 400. Pronostic défavorable.

15 mars 1921 : Revue. Etat satisfaisant. Poids : 43 kg. 600; pouls : 74. Centrifugation négative. Renvoyée sans traitement.

4 octobre 1921 : Même état qu'au 15 mars. Centrifugation négative. Poids : 46 kg. 700. Renvoyée sans traitement.

Observation IV. — Ekoumvone Ekang. Femme : 28 ans. Race : M'Fan. Tribu : Essakora. Village : Teng-Menzel. *Diagnostic, 19 juillet 1920 :*

Aspect lamentable. Vastes lésions gommeuses dermo-épidermiques de la face, du thorax, de l'épaule gauche, du bras et de l'avant-bras droits, des cuisses et des jambes.

Céphalée. Fièvre. Hyperesthésie profonde. Aménorrhée. Asthénie et anémie. Pouls : 120.

Plusieurs fausses couches. Un enfant vivant. Ganglions cervicaux peu développés. Taille : 1 m. 59; poids : 40 kg. 300.

Association type de la syphilis et de la trypanosomiase.

Traitée du 19 juillet au 20 août : Atoxyl : 3 g. 40; émétique : 0 g. 40.

Séries de cyanure de mercure Iodure de potassium.

19 août : Demande son exeat. Etat amélioré. Cicatrisation de la plus grande partie des gommes. Disparition des troubles de la sensibilité. Poids : 45 kg. 500.

21 octobre 1920 : La malade est revue. Nouvelles gommes ulcérées sur le thorax et les membres inférieurs. Poids : 43 kg Centrifugation négative.

Traitée du 21 octobre au 29 novembre : Atoxyl : 2 g. 40; novarsénobenzol : 2 g. 25.

29 novembre : Cicatrisation des lésions. Exeat sur sa demande.

23 février 1921 : La malade est revue, en bon état. Centrifugation négative. Poids : 50 kg. 600. Elle est soumise au traitement mercuriel.

13 septembre 1921 : Même état qu'au 23 février. Poids : 54 kg.

Début de grossesse : 5 mois environ.

Soumise au traitement mercuriel.

OBSERVATION V. — BAKALA ALOGO. Homme : 38 ans. Race : M'Fan. Tribu : Yengu. Village : Mitzi. *Diagnostic, 19 juillet 1920* :

Peu de renseignements. Pas de céphalée. Accès de fièvre fréquents. Hyperesthésie profonde. Asthénie et anémie. Ganglions cervicaux. Taille : 1 m. 61 ; poids : 54 kg. 600 ; pouls : 70.

Traité du 19 juillet au 20 août : Atoxyl : 3 g 40 ; émétique : 0 g. 40.

En cours de traitement, poussée congestive du sommet du poumon gauche.

19 août : Etat pulmonaire stationnaire. Centrifugation négative. Poids : 56 kg. 300. Exeat. Pronostic peu favorable eu égard aux lésions pulmonaires.

25 février 1921 : Poids : 60 kg. 300 Centrifugation négative. Paraît soufflé. Pas de tachycardie. Ne se plaint de rien. Etat pulmonaire aggravé.

Traité : du 20 septembre au 3 octobre 1921 : Atoxyl : 2 g. 85 ; émétique : 0 g. 30.

Toux émétisante très marquée.

6 octobre 1921 : Exeat. Poids : 61 kg.

En résumé : tuberculose pulmonaire évoluant chez un trypanosomé.

OBSERVATION VI. — KONG N'IOLÈ. Femme, 25 ans. Race : M'Fan *Diagnostic, 20 octobre 1920* :

Nie toute maladie. Légère hypertrophie ganglionnaire. Hyperesthésie profonde. Splénomégalie. Aurait 2 enfants vivants. Pouls : 84 ; taille ; 1 m. 59 ; poids : 52 kg 700.

Traitée du 20 octobre au 24 novembre : Atoxyl : 4 g. ; émétique : 0 g. 40.

24 novembre : Etat satisfaisant. Poids : 54 kg.

9 juin 1921 : Centrifugation négative. Etat satisfaisant. Enceinte de 6 mois environ. Renvoyée sans traitement

27 octobre 1921 : Se présente avec un très bel enfant, qu'elle allaite. Centrifugation négative. Poids : 51 kg. Remise en traitement, à cause de son amaigrissement.

Du 27 octobre au 13 novembre : Atoxyl : 2 g. 85 ; émétique : 0g. 60.

13 novembre 1921 : Poids : 51 kg. 700. Exeat. Bon état général.

OBSERVATION VII. — ESSOUGUI OBAMA. Femme : 25 ans. Race : M'Fan. Tribu : Essindjorie. Village : N'Zoulamayong. *Diagnostic, 20 octobre 1920* :

Nie toute maladie. Ganglions cervicaux peu développés. Hyperesthésie profonde. Pouls : 104 ; taille : 1 m. 59 : poids : 49 kg.

5 enfants vivants. Un avortement.

Traitée du 20 octobre au 3 novembre : Atoxyl : 4 g. ; émétique : 0 g. 40.

23 novembre : Exeat. Poids : 53 kg. 400.

23 mai 1921 : Centrifugation négative. Poids : 54 kg Enceinte de 5 mois environ, grossesse évoluant normalement.

N'est pas traitée, à revoir après son accouchement.

Ces sept observations représentent les types de trypanosomés à cette période. Il s'agit de malades, au début de leur infection, présentant, à peu près tous, un tableau clinique ainsi résumé : hypertrophie ganglionnaire, surtout des régions cervicales et axillaires, plus ou moins marquée, qui peut, exceptionnellement, prendre l'aspect d'un lymphadénome bilatéral, qui s'affaissera dès les premières injections médicamenteuses ; fièvre,

céphalée, tachycardie, insomnie, hyperesthésie profonde, parfois léger œdème des membres inférieurs, enfin auto-agglutination des hématies.

A côté d'EVONHA ASSI, obs. I, qui reçoit 1 g. 80 d'atoxyl et, 20 mois après, demeure blanchi, se placent les observations IV, VI, VII, qui s'ajoutent à celles de MM. THIROUX, LEBŒUF. Il s'agit de femmes, chez lesquelles le traitement a permis l'évolution de la grossesse, l'une d'elles, EKOUMVONE EKANG, était, par surcroît, fortement imprégnée de syphilis. L'enfant superbe de KONG N'SOLI était allaité par sa mère. En octobre 1921, un an après le début du traitement, elle ne présentait pour tout signe, qu'un certain amaigrissement, expliqué jusqu'à un certain point, par les fatigues de la maternité. Ce ne fut pas sans appréhension que je la remis en traitement, redoutant pour le nourrisson les conséquences du passage de l'arsenic dans le lait maternel. Il n'en fut rien, l'enfant ne présenta pas de signes d'intoxication.

L'évolution favorable, chez ces 36 malades, peut faire penser à la guérison. Quoi qu'il en soit, il est bon de retenir ce fait : qu'avec de faibles quantités d'atoxyl et d'émétique, il est possible, au début de la trypanosomiase humaine, de procurer au malade une amélioration marquée, de longue durée, au cours de laquelle ses fonctions atrophiées retrouvent leur régularité.

*
* *

Un deuxième groupe comprend 104 trypanosomés, identifiés et traités à la période d'état de leur infection.

OBSERVATION VIII. — ANITCHOUÈ. Femme, 30 ans. Originaire du Cameroun. Domicile : Oloumi-Libreville. *Diagnostic, 4 juin 1920 :*

Accès de fièvre. Céphalées fréquentes. Ganglions cervicaux peu développés. Hyperesthésie osseuse. Œdème des membres inférieurs. Bon état général. Pouls : 116 ; taille : 1 m. 61 ; poids : 65 kg. Auto-agglutination.

Trois enfants vivants : une fillette de 10 ans environ présente des accès de sommeil ; un enfant de 24 mois environ, que la mère allaite encore, est dans un état de cachexie prononcée. La mère s'oppose à mon désir de prélever du sang à l'enfant pour la centrifugation, il succombe le surlendemain de mon passage.

Traité du 4 juin au 9 juillet : Atoxyl : 3 g. 70 ; émétique : 0 g. 30.

9 juillet : Etat satisfaisant. Pouls : 74 ; poids : 71 kg.

28 septembre 1920 : Mêmes constatations. Centrifugation négative. Poids : 74 kg.

7 septembre 1921 : Revient après un an d'absence. Fièvre depuis quelques jours : t. 39°6. Tachycardie. Pas d'hyperesthésie profonde. Pas de ganglions. Etat général conservé.

Centrifugation : Très nombreuses trypanosomes. Auto-agglutination.

Traitée du 7 septembre au 30 septembre : Atoxyl : 4 g. 15 ; émétique : 0 g. 40.

30 septembre : Poids : 74 kg. 600. Etat satisfaisant.

Rechute après 14 mois : toutefois cette malade vient de séjourner plusieurs mois, dans la rivière N'Gouandjiè, foyer de trypanosomiase, où elle a pu être réinfectée.

OBSERVATION IX. - LIBANGA. 10 ans environ. Race : M'Fan. *Diagnostic, 10 juin 1920 :*

Crises de sommeil. Hébétude. Trémulation des lèvres Station debout pénible. Démarche sans caractère spécial. Réflexes patellaires et achilléens exagérés. Pas de ROMBERG. Pas d'ARGYL-ROBERTSON Pas de troubles nets de la sensibilité. Tachycardie.

Excitation psychique marquée. Logorrhée. Colères. Etat général assez bon. Taille : 1 m. 20; poids : 21 kg. 800. Auto-agglutination.

Ganglions petits sclérosés.

Ponction lombaire. Liquide clair, hypertendu.

Centrifugation. Trypanosomes nombreux. Lymphocytose. Pas de mononucléaires.

Traité du 10 juin au 7 août : Atoxyl : 6 g. 70.

Il est impossible d'aborder les veines du petit malade.

7 août : Exeat. Accès de sommeil rares. Persistance de la tachycardie. Des troubles de la motilité, des réflexes. Poids : 23 kg.

7 septembre : L'enfant est ramené. Plus d'accès de sommeil. Mêmes constatations qu'au 7 août. Poids : 22 kg 600.

Traité du 7 septembre au 5 octobre : Atoxyl : 2 g. 40; émétique : 0 g. 24;

5 octobre : Amélioration. Regard plus animé, moins d'excitation, les secousses ataxiformes des peanciers de la face ont diminué. Poids : 23 kg.

28 janvier 1921 : Même état qu'au 5 octobre. Poids : 25 kg. 100. Ponction lombaire. Liquide clair. moins hypertendu. Pas de trypanosomes. Moindre lymphocytose.

Traité du 28 janvier au 4 février : Atoxyl : 3 g. 30; émétique : 0 g. 20; novarsénobenzol : 0 g. 30.

14 février : Exeat. Etat satisfaisant.

27 juin 1921 : Etat stationnaire. Poids : 25 kg. 700. Renvoyé au 1er août.

1er août 1921 : Centrifugation négative. Taille : 1 m. 23; poids : 26 kg.

Traité du 1er au 20 août : Atoxyl : 1 g. 65; émétique : 0 g. 12.

20 août : Poids : 26 kg. Très amélioré. Il persiste un léger degré d'émotivité. Quelques soubresauts des peauciers de la face.

23 novembre 1921 : Poids : 23 kg. 700. Troubles de la motilité plus marqués. Pas de crises de sommeil.

Ponction lombaire. Liquide clair, hypertendu.

Centrifugation : Pas de trypanosomes. Faible lymphocytose Pas de mononucléaires

Traité du 23 novembre au 20 décembre : Atoxyl : 3 g. 15; émétique : 0 g. 36.

Plus de nouvelles de cet enfant depuis cette date.

OBSERVATION X. — DOMINIQUE. Homme : 40 ans. Race : Ivili. *Diagnostic, 22 juin 1920 :*

Début daterait de 2 ans. Accès de fièvre intermittents, 3 à 4, par mois. Céphalée hémicrânienne le plus souvent. Hyperesthésie profonde. Douleurs nocturnes. Palpitations. Diarrhée. Anorexie. Amaigrissement. Accès de sommeil. Tachycardie. Ganglions cervicaux hypertrophiés.

Secousses ataxiformes des muscles des membres. Diminution considé-

rable de la force. Démarche parétique. Pas d'incoordination des mouvements. Pas de ROMBERG. Pas d'ARGYLL.

Hypoesthésie à la piqûre, aux mains, aux doigts, aux orteils. Sensation de brûlure au contact de la pulpe des doigts.

Réflexes tendineux vifs. Pas de trépidation épileptoïde. BABINSKI négatif.

Œdème des jambes et des pieds. Pas d'œdème de la face. Amyotrophie des éminences thénar, hypothénar, de l'adducteur du pouce. Doigts et orteils effilés. Peau luisante. Sudation des orteils.

Etat général déficient. Taille : 1 m. 69; poids : 55 k. 300.

Pas de troubles psychiques.

Ponction lombaire refusée.

Traité du 22 juin au 31 décembre 1920. Atoxyl : 7 g.; émétique : 0 g. 40; novarsénobenzol : 3 g.

5 juillet : Crises douloureuses dans le territoire des nerfs maxillaires supérieur et inférieur.

9 juillet : A la suite de la seconde injection d'émétique : pyrexie. Diarrhée. Vomissements bilieux qui durent 48 heures.

16 août : Poids : 61 kg. 500 Fourmillements au bout des doigts et des orteils. Crise douloureuse dans le territoire des nerfs maxillaires qui dure de 4 à 10 heures du matin. Accuse pour la première fois des brouillards devant les yeux, troubles qui s'accentuent et se compliquent d'héméralopie.

12 décembre : Poids : 64 k. 700.

Traité du 1er janvier au 1er décembre 1921 : Atoxyl : 15 g. 30; émétique : 2 g. 30. Alternant avec des périodes de repos.

Au début de 1931, le malade est très amélioré. Disparition de la fièvre, de la céphalée, des crises de sommeil, de la tachycardie. Léger œdème au tiers inférieur de la jambe et du pied droit. Rien à gauche. L'héméralopie persiste.

Troubles de la sensibilité améliorés : A gauche, la main et les doigts ont recouvré leur sensibilité; à droite : hyperesthésie du pouce et de l'index et au niveau des phalangettes des trois derniers doigts.

En mai 1921, cet état se modifie. Poids : 61 kg. 200. Diarrhée, douleurs en ceinture, irradiées de la région lombaire. Pas d'accès de sommeil. Centrifugation négative.

20 juillet 1921 : Poids : 64 kg. Nouvelle amélioration, qui persiste, jusqu'en décembre.

Ce malade aurait succombé au mois de juin 1922.

OBSERVATION XI. — ASSA N'GONE BÈ. Fillette de 12 ans. Race : M'Fan. Tribu : Yarkouak. Village : Bissobinam. *Diagnostic, 3 août 1920 :*

Malade depuis deux ans. Crises de sommeil. Ganglions hypertrophiés. Tremblement en masse des membres. Secousses fibrillaires des muscles de la face. Exophtalmie. Pupilles normales. Pas d'ARGYLL.

Réflexes tendineux exagérés. Ebauche de trépidation épileptoïde. BABINSKI négatif. Pas de ROMBERG, cependant balancement prononcé du corps.

Il paraît exister de l'hypoesthésie aux mains et aux pieds. Hyperesthésie osseuse.

Pas de crises nerveuses. Pouls : 72; taille : 1 m. 36. Poids : 28 kg. 700.

Ponction lombaire : Liquide clair. Hypertendu.

Centrifugation. Trypanosomes nombreux. Lymphocytose considérable.

Traitée du 3 août au 25 septembre : Atoxyl : 4 g. 90; émétique : 0 g. 60.

25 septembre : Ponction lombaire. Hypertension moindre. Pas de trypanosomes. Lymphocytose moins marquée qu'au 3 août. Poids : 30 kg.

Exeat.

28 janvier 1921 : Etat satisfaisant. Poids : 31 kg. 500. Ganglions atrophiés. Hyperesthésie osseuse. Réflexes tendineux vifs. Extension du gros orteil. Quelques pianomes.

Traitée du 28 janvier au 14 février : Atoxyl : 3 g. 30; novarsénobenzol : 1 g. 40.

14 février : Ponction lombaire. Liquide clair, sous pression. Mêmes caractères qu'au 18 septembre. Poids : 33 kg. 700. Bouffissure généralisée. Plus d'accès de sommeil. Cicatrisation des pianomes. Exeat.

27 juin 1921 : Poids : 35 kg. 500. Bouffissure. Crises de sommeil. Traitée du 27 juin au 27 juillet : Atoxyl : 3 g. 40; émétique : 0 g. 70.

23 novembre : Poids : 33 kg.

Ponction lombaire : Très forte hypertension. Liquide clair. Centrifugation. Pas de trypanosomes. Purée de lymphocytes.

Traitée du 23 novembre au 30 décembre : Atoxyl : 3 g. 35; émétique : 0 g. 50.

Pronostic réservé.

OBSERVATION XII. — N'GOUÉ M'BA. Homme, 18 ans. Race : M'Fan. Tribu : Essissong. Village : Zengui-Miara. *Diagnostic, 4 octobre 1920 :*

Etat précaire. Abrutissement profond : regard vague, la bouche entr'ouverte laisse couler la salive. Pupilles dilatées, régulières réagissant bien.

Ganglions sclérosés.

Tremblement en masse des membres. Ebauche d'incoordination des mouvements. Station debout à peu près impossible. Pas de ROMBERG. Marche traînante, sans steppage.

Réflexes tendineux vifs. Gros orteil en extension. Crémastérien aboli.

La sensibilité objective ne peut être explorée.

Hyperesthésie profonde. Tachycardie.

Crises de sommeil.

Taille : 1 m. 61; poids : 45 kg.

Centrifugation du sang. Pas de trypanosomes. Auto-agglutination très prononcée.

Ponction lombaire. Liquide clair, hypertendu.

Centrifugation : Lymphocytose marquée. Très rares trypanosomes.

Traité du 4 octobre au 13 novembre : Atoxyl : 2 g. 40; novarsénobenzol : 1 g. 95.

Le malade disparaît à cette date; il était très amélioré. Les accès de sommeil avaient à peu près cédé. Les pianomes séchaient.

3 juin 1921 : Revu en bon état. Poids : 54 kg.

Centrifugations successives sont négatives. Rares lymphocytes dans le liquide céphalo rachidien.

Remis en traitement du 3 juin au 30 juin 1921 : Atoxyl : 2 g. 30; novarsénobenzol : 1 g. 10.

Exeat le 30 juin 1921. Poids : 54 kg. Etat satisfaisant.

OBSERVATION XIII. — M'ZÉ ONDO. Garçon de 10 ans. Race : M'Fan. Tribu : Essissis. *Diagnostic, 13 novembre 1920 :*

Crises de sommeil. Céphalée. Fièvre. Tachycardie. Hébétude. Hyperesthésie osseuse.

Tremblement ataxiforme des membres, des lèvres, de la langue. Démarche parétique. Relevé impossible : l'enfant roule sur le côté gauche et demeure là, replié sur lui-même. Réflexes normaux.

Ganglions petits, sclérosés.
Auto-agglutination : Taille : 1 m. 23; poids : 18 kg. 800.
Traité du 13 novembre au 31 janvier : Atoxyl : 7 g. 20; émétique : 0 g. 80; novarsénobenzol : 0 g. 50.
31 janvier 1921 : Etat amélioré, mais précaire.
Exeat sur sa demande.
2 mars 1921 : Plus de tremblements des membres. Quelques secousses fibrillaires des muscles de la face. Marche à peu près normale.
Hyperesthésie profonde.
Centrifugation négative. Auto-agglutination.
Traité du 4 mars au 30 juin : Atoxyl : 4 g. 50; émétique : 1 g.
30 juin : Amélioration continue. Exeat.
2 décembre 1921 : Poids : 24 kg. 300. Même état qu'au 30 juin.
Traité du 2 au 22 décembre : Atoxyl : 2 g. 85; émétique : 0 g. 60.

En somme, si l'on excepte les malades qui se rattachent à l'observation VIII (Anitchoué) et chez lesquels une rechute plus ou moins tardive incite à réserver le pronostic, sans y attacher une signification absolue de gravité, il reste tous ceux qui ont pour caractéristique principale de présenter des troubles nerveux, sensitifs, moteurs, trophiques, périphériques et encéphalomédullaires.

Les signes de la période initiale sont les uns estompés, les autres aggravés.

Les troubles de la sensibilité sont constitués par l'hyperesthésie profonde musculaire et osseuse ; des fourmillements aux extrémités; du prurit; une sensation de brûlure au contact de la pulpe des doigts et des orteils, parfois, une véritable perversion du toucher, de l'hypoesthésie à la piqûre, surtout au niveau des mains et des doigts, des pieds et des orteils. Enfin, rarement il est vrai, des douleurs vives à la face, dans la sphère du trijumeau.

Les troubles de la motilité se traduisent par du tremblement dont les modalités sont extrêmement variables ; de l'asthénie ; la marche n'est ni spasmodique, ni stoppante, les pieds traînent sur le sol d'où ils décollent avec peine.

Les réflexes tendineux peuvent être normaux, ils sont souvent vifs ou exagérés, rarement abolis. Le signe de BABINSKI est exceptionnellement positif.

Les troubles trophiques sont : une amyotrophie généralisée ; les doigts et les orteils sont amincis, effilés ; ils peuvent être le siège d'une sudation plus ou moins abondante; un aspect icthyosique des téguments ; l'œdème qui siège aux membres inférieurs, à la face, ne s'accompagne pas d'albuminurie, les œdèmes localisés diffèrent de la bouffissure généralisée de la période terminale de la trypanosomiase qui précède généralement l'émaciation extrême, signe précurseur de la fin.

Il n'a pas été constaté de troubles oculaires : pas de nystagmus, pas d'inégalité pupillaire, pas de signe d'ARGYLL.

Enfin, l'accès du sommeil avec ses caractères connus.

Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, s'écoulant en jet; il est clair, riche en albumine. Il présente une lymphocytose qui peut être aussi bien discrète qu'excessive ; parfois de la mononucléose, facteur indubitable de gravité, des trypanosomes dont l'extrême rareté ou la pullulation ne sauraient influer sur la marche de la maladie.

Le pronostic éloigné du trypanosome traité, à cette période d'état, est moins favorable que dans les formes de début. Il faut se borner à constater que ces malades sont améliorés, ils ne souffrent plus, ont repris leurs travaux, récupéré du poids, oublié même leurs crises de sommeil. Les trypanosomes ont disparu du liquide céphalo-rachidien, les lymphocytes ont diminué, ils ont même pu devenir très rares, mais l'hypertension persiste, la réaction méningée ne s'apaise pas. Ainsi que l'ont montré MM. LOUIS MARTIN et GUILLAIN, le trypanosome provoque des lésions de méningo-myélite diffuse, qui, si discrètes qu'elles soient, n'en existent pas moins.

Ces trypanosomés doivent être suivis et traités pendant longtemps ; les longues cures d'atoxyl et d'émétique s'imposent.

*
* *

Un dernier groupe de 36 trypanosomés est constitué par ceux qui, en dépit de l'énergie et de la continuité du traitement ont succombé à l'infection. Le diagnostic fut le plus souvent tardivement porté et le traitement d'attaque, si sévère qu'il pût être, n'a pas arrêté l'évolution de la trypanosomiase, sur un terrain par trop imprégné.

OBSERVATION XIV. — Ancien tirailleur, libéré depuis 18 mois. Age : 30 ans. *Diagnostic, Décembre 1919 :*

Accès de sommeil. Hébétude. Tachycardie. Ganglions sclérosés. Amaigrissement notable.

Taille : 1 m. 70; poids : 55 kg.

Traité de décembre à mars 1920 : Atoxyl : 12 g. 80.

20 mars : Disparition des crises de sommeil. Etat mental stationnaire. Etat général amélioré. Pouls : 80; poids : 62 kg.

25 mai 1920 : Céphalées. Accès de sommeil fréquents. Auto-agglutination. Ponction lombaire. Liquide clair, très hypertendu.

Lymphocytose considérable, nombreux mononucléaires. Pas de trypanosomes.

Attitude figée. Peu de signes physiques : tremblements des membres, secousses ataxiformes des lèvres. Dysarthrie, parole monotone, trémulante. Marche lente, à petits pas.

Réflexes tendineux, assez vifs. Hyperesthésie osseuse. Œdème des membres inférieurs. Poids : 60 kg.

Traité du 25 mai au 30 septembre : Atoxyl : 16 g. 50 ; émétique : 3 g. 60 ; novarsénobenzol : 4 g. 40.

Ponctions lombaires fréquentes, tous les 15 jours.

La torpeur cérébrale s'accentue. Aucun délire, aucune agitation. Emaciation. Station debout impossible. Le malade est couché en chien de fusil. Escarre sacrée. Relâchement des sphincters. Vomissements. Meurt le 3 octobre, après 3 jours de coma.

Observation XV. — Pierre Soundje. Race : Loango. Age : 36 ans. *Diagnostic, Mai 1920 :*

Détenu pour tentative d'assassinat.

Etat général conservé. Taille : 1 m. 68; poids : 58 kg.

Agitation constante. Réflexes tendineux vifs. Babinski négatif. Marche normale. Pas de Romberg.

Pas d'œdème. Pas d'accès de sommeil. Idées délirantes de persécution, logorrhée.

Tachycardie : 108 P.

Ponction lombaire : Liquide clair, en jet.

Centrifugation : Purée de lymphocytes, quelques mono, peu de trypanosomes.

Traité de mai à novembre 1920 : Atoxyl : 20 g. ; émétique : 5 g. ; novarsénobenzol : 4 g. 80. Ponctions lombaires répétées.

L'excitation tombe au bout de peu de jours, demeure irritable, s'évade pour aller voler dans les villages environnants. Répond aux questions, mais revient à des idées de persécution. Pas de troubles de la parole. Quelques accès de sommeil. Pas de troubles nets de la sensibilité. Hyperesthésie profonde. Tremblements en masse des membres. Quelques secousses ataxiformes des muscles de la face. Légère instabilité de la langue.

Marche parétique, ni spasmodique, ni stoppante.

Réflexes tendineux exagérés. Bouffissure généralisée. Poids : 66 kg.

Liquide céphalo-rachidien moins hypertendu. La lymphocytose a diminué Pas de trypanosomes.

Traitement repris de janvier 1921 au 30 juin. Atoxyl : 20 g. ; émétique : 5 g.

Aucune amélioration L'apathie a succédé à l'excitation, faciès figé. Regard inexpressif. Emaciation extrême. Poids : 55 kg. Diarrhée. Vomissements. Meurt en juillet.

Observation XVI. — Eugénie Nombo. Age : 25 ans. Race : Loango. Village : Ositi. *Diagnostic, Septembre 1920 :*

Crises de sommeil constantes. Céphalées, fièvre. Asthénie. Aménorrhée. Etat général assez bon. Taille : 1 m. 65; poids : 55 kg.

Ganglions sclérosés. Hyperesthésie musculaire et osseuse.

Hypoesthésie à la piqûre des mains et des pieds.

Léger tremblement des membres supérieurs.

Réflexes patellaires exagérés. Babinski positif. Ebauche de trépidation épileptoïde.

Tachycardie. Œdème des pieds.

Centrifugation. Auto-agglutination : sans trypanosomes. Ponction lombaire. Liquide clair. Hypertension modérée. Pas de trypanosomes. Réaction méningée moyenne.

Traitée de septembre à décembre 1920 : Atoxyl : 12 g. 50; émétique : 3 g. 60.

Disparition à peu près complète de la céphalée, des crises de sommeil, de l'œdème. Les réflexes tendineux restent exagérés.

10 mars 1921 : Poids : 58 kg. Se dit très bien.

Ponction lombaire. Liquide hypertendu. Pas de trypanosomes. Nombreux lymphocytes.

Traitée de mars 1921 à juillet 1921. Atoxyl : 16 g.; émétique : 2 g. 70; novarsénobenzol : 3 g. 20.

2 septembre 1921 : Démarche parétique. Station debout impossible. Hébétude, pupilles un peu dilatées mais réagissant bien. Ne cause pas, répond par un grognement articulé. Accès de sommeil.

La sensibilité objective semble conservée.

Tremblement des membres supérieurs. Incoordination des mouvements. Secoussses ataxiformes des lèvres qui se précipitent quand la malade ouvre la bouche. Instabilité de la langue. Réflexes patellaires très vifs.

Amaigrissement : Poids : 52 kg.

Ponction lombaire. Hypertension considérable. Lymphocytes en amas. Pas de trypanosomes. Reprise du traitement.

5 octobre : Crise d'épilepsie Bravais-Jacksonienne. à début trachéal. Une hémiplégie gauche lui succède. Ponction lombaire.

28 octobre : Nouvelle crise. Etat très aggravé. Relâchement des sphincters.

30 octobre : Coma.

1er novembre. — Mort.

Les troubles cérébraux de la période terminale de la trypanosomiase ont fait l'objet d'une étude de MM. LOUIS MARTIN et HENRI DARRÉ, qui les présentent sous deux formes : formes cérébrales diffuses, caractérisées soit par un syndrome méningé à évolution subaiguë, soit par un syndrome mental à évolution chronique ; formes cérébrales circonscrites.

De ces formes, ce sont les premières qui ont été le plus fréquemment observées.

Les troubles somatiques qui les accompagnent ne sont autres que ceux qui ont été décrits au chapitre précédent. Il faut ajouter aux troubles de la motilité : les contractions spasmodiques des muscles de la face, la trémulation des lèvres, l'instabilité de la langue, rare toutefois. Les troubles de la parole ne sont pas fréquents ; ils relèvent plutôt du type tremblé, ataxique, que du type spasmodique.

Aux troubles trophiques, il faut ajouter les escarres.

Le pronostic de ces formes cérébrales est fatal ; sous l'effet d'un traitement prolongé, l'excitation peut s'apaiser, l'équilibre mental se rétablir, ce ne sont que des accalmies. En dépit du traitement, ces formes poursuivent leur évolution et aboutissent à la mort.

Le traitement de la trypanosomiase pratiqué à l'hypnoserie visait à la destruction du trypanosome par l'emploi simultané

de l'atoxyl et de l'émétique auxquels ont été associés le novarsénobenzol et les sels mercuriels chez les trypanosomés syphilitiques ou pianiques.

Les doses injectables d'atoxyl sont calculées à raison de 1 cg. par kg. de poids, il est inutile de dépasser ces proportions.

Les solutions d'émétique au 1/100e, préparées avec de l'eau distillée sont injectées par la voie intraveineuse, à raison de 10 cm³, tous les deux jours.

Le novarsénobenzol a été substitué à l'émétique, pour quelques injections seulement, chez les trypanosés pianiques ou syphilitiques.

La durée du traitement est déterminée par l'évolution de la maladie ; il est d'ailleurs possible d'en suivre les effets par l'inoculation au singe, du sang ou du liquide céphalo-rachidien des sujets intéressés. Il n'est pas sans intérêt d'adjoindre à ce traitement l'iodure de potassium, seul, ou associé à l'arséniate de soude.

Les ponctions lombaires répétées soulagent les malades.

Enfin, l'hygiène alimentaire des malades demande à être particulièrement surveillée.

Bibliographie

Laveran et Mesnil. — Trypanosomes et Trypanosomiases. Paris, 1904.

Louis Martin et H. Darré. — Formes cérébrales de la maladie du sommeil. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 mars 1909.

Louis Martin et G. Guillain. — Forme médullaire de la maladie du sommeil. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 31 janvier 1908.

A. Thiroux. — De la conception et de la grossesse au cours de la trypanosomiase humaine. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, t. II, n° 8, octobre 1909.

Manson. — *Annals of Trop. med. and parasitology*, mars 1908.

Louis Martin et H. Darré. — La maladie du sommeil, étude clinique et thérapeutique. *Journal médical français*, 15 février 1911.

Gustave Martin et Debœuf. — Trypanosomiase africaine. *In Traité de pathologie exotique*, Grall et Clarac.

Brodhen et Rodhain. — *Arch. f. Schiffs und Tropen Hygiene*, juillet 1908.

Notice sur la prophylaxie de la maladie du sommeil. *Bull. de la Soc. de Pathologie exotique*, 7 juillet 1920.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Sociéte médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 12 Mars 1924

Présidence de M. Mesnil, Président.

Nécrologie.

M. E. Vallin.

Le Président. — Au moment de la constitution de notre Société, le président Laveran pensa que ce serait pour elle un bon parrainage d'inscrire parmi ses membres honoraires des hommes qui, par toute leur carrière, avaient pris une place marquante en hygiène. Ce fut le cas du Dr Vallin qui avait terminé depuis plusieurs années une brillante carrière militaire avec le grade de Médecin-inspecteur.

Major de sortie de la promotion de 1859, successivement répétiteur de médecine et d'hygiène à l'Ecole de Strasbourg, agrégé d'épidémiologie (1866), puis professeur d'hygiène et de médecine légale au Val de Grâce (1874-1884), premier directeur de l'Ecole du Service de Santé militaire de Lyon, Vallin avait des premiers bien compris l'importance de l'hygiène basée sur les principes pastoriens.

En 1877, il traduisait de l'allemand et annotait longuement le

traité de GRIESINGER, où l'hygiène de maladies exotiques telles que la peste, la fièvre bilieuse était largement traitée. Il collaborait à l'encyclopédie de ROCHARD. Il publiait des travaux originaux sur la désinfection, ainsi qu'un *Traité des désinfectants et de la désinfection* (1882). Et surtout il fondait en 1879 la *Revue d'Hygiène*, et il y collaborait une vingtaine d'années; la collection constitue à l'heure actuelle le recueil le plus complet qui existe en France de tout ce qui concerne l'hygiène.

Il est intéressant de relire l'article par lequel VALLIN inaugurait la nouvelle revue.

Il définit, en terminant, « l'hygiène publique, une science qui est, en définitive, l'une des expressions de la civilisation et qui en mesure les progrès ». Mais, dit-il au cours de cet article, « à vrai dire, en France, l'hygiène n'est pas une profession; le médecin qui aurait consacré un grand nombre d'années à faire de cette science l'étude la plus complète ne trouverait pas dans l'exercice professionnel de l'hygiène la plus modeste rémunération de son travail, de son intelligence, de son activité et de sa compétence ». N'est-ce pas encore en partie vrai 45 ans plus tard?

VALLIN était entré à l'Académie de Médecine en 1885 dans la section d'hygiène; il en était depuis longtemps le doyen et un des doyens de l'Académie. Il était aussi notre doyen d'âge. Il disparaît, en effet, dans sa 91[e] année. Jusqu'à la guerre, il suivit nos travaux et assista souvent à nos séances. Dès les premières hostilités, il avait été très éprouvé par la perte d'un fils; un peu plus tard, il se retira à Montpellier où il vient de succomber.

Une Société, encore jeune comme la nôtre, se doit d'honorer des hommes comme le médecin-inspecteur VALLIN qui ont été ses répondants lors de sa création. Nous saluons respectueusement sa mémoire et, au nom de tous, j'adresse à sa famille nos condoléances émues.

Correspondance.

MM. LAIGRET et VAN HOOF remercient la Société pour leur élection comme membres correspondants.

Présentations.

M. Roubaud. — J'ai l'honneur de présenter à la Société l'ouvrage de M. Seguy sur les Insectes parasites de l'homme et des animaux. 1 vol. cartonné de 422 pages avec 463 figures (*Encyclopédie pratique du naturaliste*, P. Lechevalier, éditeur).

Ce petit ouvrage sera apprécié pour la détermination des nombreux insectes parasites qui intéressent la médecine, tropicale ou non.

Conférences.

M. Fourneau développe, par une très instructive représentation cinématographique, la constitution chimique d'une urée composée de la série du 205 Bayer. Il montre les relations qui existent entre la composition chimique et l'action trypanocide.

M. Brumpt fait une intéressante causerie, accompagnée de très nombreuses projections photographiques, sur son voyage dans les Colonies Portugaises de l'Afrique du Sud, à l'occasion du récent Congrès Médical.

Contribution à l'étude de la Pathologie Vétérinaire de la Colonie du Tchad,

Par G. PÉCAUD (1).

La Pathologie Vétérinaire du Tchad est encore assez peu connue : les quelques camarades qui nous ont précédé, mal outillés, astreints à suivre les colonnes militaires, n'ont fourni que des indications fort incomplètes, parfois même inexactes.

Il faudrait évidemment de longues heures pour entrer dans le détail de toutes les affections enzootiques ou épizootiques qui déciment le cheptel, aussi passerai-je très rapidement sur tout ce qui est bien connu sur ces diverses maladies, pour insister surtout sur les difficultés rencontrées au cours de la lutte entreprise par le Service de l'Elevage de la Colonie.

Le cheptel du Tchad est important : les recensements de 1921 lui attribuent :

712.000	têtes de bovins de plus de 3 ans.
44.000	chevaux et juments.
42.000	ânes.
1.000.000	de moutons et de chèvres.
17.000	chameaux.

Ces recensements, établis pour la perception de l'impôt, sont quelque peu inférieurs à la réalité : il faut compter environ un million de bovins, deux millions de moutons et de chèvres. A ces chiffres, nous ajouterons quelques centaines de porcs d'importation récente, deux ou trois cents autruches domestiquées, des chiens et des volailles.

Ce bétail est réparti sur une superficie de terrain d'environ 600.000 km², par troupeaux d'importance variable, appartenant, soit à des populations sédentaires qui habitent des villages, soit à des tribus plus ou moins nomades (Arabes, Peuhls, Toubous...), qui chaque année suivent, à peu de chose près, le même cycle de transhumance. Les échanges de troupeaux, les passages d'un groupement dans un autre sont des plus fréquents et rendent la police sanitaire très difficile, en favorisant la dispersion des maladies contagieuses.

PESTE BOVINE. — La Peste bovine est certainement le plus grand fléau qui se soit abattu sur le cheptel africain pendant ces dernières années.

(1) Causerie faite à la séance de Février.

Sa marche rapide, sa grande contagiosité, sa gravité, ainsi que l'absence de tout traitement pratique en font une redoutable épizootie.

Au Tchad, la peste n'avait pas été vue depuis 1893. Vingt ans après — sur la fin de 1913 — elle réapparaissait, en provenance du Soudan Anglo-Egyptien, traversait rapidement toute la Colonie, et envahissait l'Afrique Occidentale.

En 1917, nouvelle épizootie, toujours venant de l'Est. Depuis ce jour, la peste bovine semble malheureusement vouloir s'installer en permanence, et se manifeste par foyers isolés.

En arabe du Tchad, elle est désignée sous plusieurs noms différents : « am marara » (maladie de la vésicule biliaire), « am messarin » (maladie des intestins), « djedri » (la variole) à cause des lésions cutanées, « es sabib » (la diarrhée)., mais bien souvent aussi ces noms servent à désigner d'autres maladies.

L'histoire de la première invasion est intéressante, car elle coïncida avec une période de famine particulièrement effroyable, surtout dans le Nord et l'Est, occasionnée par la sécheresse extrême de l'année 1913, où les pluies, très rares, cessèrent avant la maturité des récoltes, qui séchèrent sur pied.

Une bonne moitié de la population et des animaux se voyait condamnée à mourir de faim et de soif : toutes les régions de l'Est et du Nord furent à peu près abandonnées et, brusquement, sans que rien ait été prévu, les habitants du Ouadaï et du Mortcha venaient s'abattre sur les régions moins déshéritées du Baguirmi et du Salamat, où les récoltes étaient cependant déficitaires et où les points d'eau étaient évidemment plus rares qu'en année normale. Le désordre et le pillage furent poussés à l'extrême, et il est bien difficile de discerner qui fut le plus pillé, ou le plus pillard, de l'envahi ou de l'envahisseur.

Malheureusement, à la disette de fourrages venait s'ajouter la peste bovine qui avait fait son apparition parmi les troupeaux du Ouadaï. La diffusion de l'épizootie fut aussi rapide que l'exode des habitants. Il n'y avait pas de vétérinaire à ce moment-là, et, à mon arrivée, je ne pouvais que constater l'envahissement général de presque toute la colonie, et protéger difficilement une très petite parcelle de la région du Melfi. Notre action dut surtout s'exercer par des mesures générales de répartition des troupeaux dans les divers pâturages disponibles, avec l'interdiction du déplacement tant que durerait la maladie.

Cette première épizootie fut assez peu virulente pour les zébus, sur lesquels les pertes furent de 10 à 30 o/o de l'effectif total. Par contre elle fut plus meurtrière chez les taurins, et c'est

ainsi que, sur les troupeaux des îles du Tchad, la mortalité atteignit 50 et même 80 o/o.

Les animaux qui succombaient étaient surtout les jeunes, pour les 2/3, ou bien des adultes en moindre état de résistance (animaux âgés, femelles pleines).

Les animaux sauvages furent atteints. Nous avons relevé, comme ayant été contaminés : en premier lieu les « buffles » (*Bubalus æquinoxialis*), les « Koudous » (*Strepsiceros capensis*), les antilopes (*Hippotragus Equinus, Bubalis, Damaliscus* et *Cervicapra*), enfin les Phacochères, dont nous avons souvent pu constater l'extrême sensibilité au virus pestiqué. Les indigènes prétendent que l'autruche serait atteinte : c'est peu probable.

Les girafes, les petites antilopes (gazelles, ourébis et Céphalophes) semblent avoir échappé. Les moutons et les chèvres, ainsi que les chameaux, ne furent presque pas atteints.

Les recherches mirent en évidence la coexistence, en même temps que la Peste, d'une autre affection : la Coccidiose intestinale, constatation qui faillit me faire éliminer la première. Mais la maladie était facilement inoculable : c'était bien la peste, atténuée il est vrai, et doublée de coccidiose.

La seconde invasion eut lieu en 1917 : elle ne fut pas plus signalée que la première. Elle pénétra, en mars, par la frontière du Massalit en même temps que par le pays Zaghaoua, au Nord. Pendant toute la saison des pluies, elle resta latente, à l'état de foyers isolés, mais fut rapidement transmise aussitôt la fin de l'hivernage, dès que les troupeaux se mirent en mouvement pour gagner les points d'eau de saison sèche, et aussi dès l'époque de la reprise des grands mouvements commerciaux du bétail, à peu près nuls pendant cet hivernage.

Il fallut trois mois à cette épizootie pour traverser toute la colonie : les quelques troupeaux qui échappèrent à la contagion sont assez rares.

Heureusement, l'épizootie de 1914 avait immunisé la plus grande partie du cheptel : l'immunité acquise existait encore et les animaux de moins de 4 ans furent à peu près les seuls atteints. Les 8/10 des pertes étaient des jeunes de 1 ou 2 ans.

La virulence de cette deuxième invasion semble avoir été plus accusée que dans l'épizootie précédente : sur les troupeaux indemnes de 1914, les pertes moyennes ont été de 72 o/o (sur les zébus).

La peste bovine de 1914, aggravée des incidents dus à la famine, a coûté 400.000 à 500.000 têtes de bétail au Tchad. Celle de 1917, 200.000. En 1921, il y eut une troisième invasion, que je considère plutôt comme une recrudescence dans la viru-

lence de quelques foyers persistant à l'état latent dans certaines régions de la colonie.

Cette troisième atteinte de la maladie permit de se rendre compte de la durée de l'immunité naturelle : les bœufs malades, et guéris, en 1914, furent épargnés, tant en 1918 qu'en 1921. Il en fut de même pour ceux que nous avions inoculés avec de la bile virulente en 1919, et qui furent épargnés en fin 1922.

La symptomatologie n'a rien en de particulier : il faut cependant noter, en 1914, la prédominance des symptômes cutanés : éruptions pustuleuses ou vésico-pustuleuses, qui firent donner à la maladie le nom arabe de « djedri », qui désigne la variole humaine.

Je montrerai plus loin comment il est possible, ou plutôt combien il est difficile, de concilier les données actuelles d'une bonne prophylaxie avec les circonstances, pour montrer tout de suite combien est presque impossible la lutte directe.

Le procédé par vaccination au moyen de bile fraîchement recueillie sur un malade a été autrefois fortement recommandé. Ce n'est pas là un procédé de vaccination à proprement parler, mais bien une simple contamination artificielle pour laquelle il y a avantage à employer de la bile provenant d'un virus atténué. Curasson combat le procédé qui semble lui avoir donné de sérieux mécomptes. Nous retiendrons seulement, comme argument sérieux, la mauvaise impression que produira la forte mortalité, même moindre que dans le cas de la maladie naturelle. Cependant, et quand il est nécessaire d'opérer vite, on pourra y recourir, en choisissant la bile, là où la virulence de la peste semble atténuée. En inoculant tout l'ensemble des troupeaux infectés, on aura pour but de hâter l'évolution de la maladie, en diminuant d'autant les dangers de contamination des troupeaux sains. Ce procédé est à employer sur des troupeaux atteints seulement. En 1919, nous avons ainsi inoculé environ 12.000 têtes de bétail : les pertes ont été d'environ 15 o/o, bien inférieures par conséquent à celles de la maladie naturelle.

Le procédé d'immunisation par le sérum reste préférable. Malheureusement, et ceci malgré tout ce qu'on a pu dire, il reste trop souvent impraticable dans les conditions actuelles. Le sérum, qui doit être fait sur place, ne se fabrique pas rapidement. Il faut une bonne installation et certains procédés, par trop rudimentaires, qui ont été conseillés, ne nous paraissent pas devoir être retenus; ils ont bien souvent occasionné des déboires qui n'ont pas toujours été avoués. L'immunité donnée par le sérum seul est d'une durée trop courte, et il devient nécessaire d'inoculer, en même temps, du sang pesteux virulent.

Ce sang doit être recueilli dans de certaines conditions, pour être sûrement virulent. Toutes ces conditions restreignent les facilités d'application : les indigènes ne peuvent opérer seuls, et il faut beaucoup de personnel européen sur place.

Nos animaux sont assez indociles, et il ne faut pas compter pouvoir effectuer un grand nombre d'inoculations dans une même journée. La peste n'a pas mis trois mois à contaminer les 600.000 km² où vit le cheptel du Tchad, pour lequel plusieurs années seraient nécessaires pour une inoculation générale. La sérovaccination reste le procédé de choix quand il s'agit de foyers limités; son emploi nous est encore interdit dans les grandes épizooties, surtout quand le personnel européen est réduit.

PÉRIPNEUMONIE CONTAGIEUSE. — La Péripneumonie contagieuse du bœuf existe à l'état endémique dans toute la colonie. NACHTIGAL en signalait déjà l'existence en 1870.

Elle est fort bien connue des éleveurs, qui lui donnent diverses dénominations, suivant la région : « fach-fach », « abou foufou » (la maladie du poumon), « birèche », « abou djinett' », « am bertiéné », ou « am soubaka ».

Existant en permanence sous forme de foyers insidieux, isolés, la virulence de la péripneumonie se réveille par moments, particulièrement après une forte saison d'hivernage.

Je n'insisterai pas sur cette maladie bien connue, tant au point de vue symptomatologique qu'au point de vue de son mode de propagation. Je dirai cependant que, si la mortalité peut atteindre parfois 70 o/o du troupeau infecté, elle reste le plus souvent beaucoup moins élevée, et, en fin d'épizootie, beaucoup de malades guérissent naturellement. La durée totale d'une épizootie, pour une même région, est d'environ un an. Certains animaux, plus ou moins touchés, ont guéri et semblent avoir acquis une certaine immunité.

D'observations que nous avons pu faire, il ne semble pas que cette immunité puisse dépasser 4 ou 5 ans. L'inoculation préventive par insertion de virus sous la peau, commence à se répandre dans la pratique des éleveurs indigènes.

Le lieu d'élection choisi est le chanfrein ou le front, plus rarement l'extrémité de l'oreille. Il est bien regrettable que cette inoculation soit faite aussi malproprement, car elle ne donne pas de mauvais résultats. A la faveur d'une petite incision, on introduit sous la peau un fragment de poumon malade qui a macéré dans l'eau, auquel s'ajoute souvent et inutilement un petit morceau de foie. Il n'est généralement point fait de cauté-

risation autour du point inoculé. Il est évident que cette inoculation sous-cutanée de produits souillés n'est pas sans dangers, et bien souvent la nécrose se déclare. La cicatrice est parfois énorme, cornée, donnant un aspect de bœuf à trois cornes qui avait enduit Rochebrune en erreur.

Les résultats obtenus par ce procédé malpropre ne sont pas mauvais, et la mortalité oscille aux environs de 15 o/o au maximum.

Le procédé de l'inoculation à l'extrémité caudale, employé en Europe, est redouté des indigènes.

La mortalité par extension de l'œdème atteint et dépasse même parfois 8 à 10 o/o, même en employant une sérosité recueillie dans les meilleures conditions. Les indigènes sont apathiques et fatalistes : jamais ils ne se résoudront à amputer la queue pour éviter l'extension de l'œdème au train postérieur.

Cette inoculation caudale occasionne malheureusement des chutes de queue fort nombreuses, par suite de l'extension de la réaction locale qui amène la mortification des tissus, compliquée encore par la souillure des plaies inoculatoires au contact d'un sol malpropre. Ces chutes de queue sont impossibles à éviter et parfois elles se produisent dans une très forte proportion, 20 à 30 o/o. Les indigènes les craignent fortement : la vache sans queue se défend mal contre les mouches, ne mange pas, et maigrit.

Aussi notre intervention par le procédé caudal est-elle plus redoutée que la maladie elle-même, et souvent il faut employer la force, procédé absolument condamnable avec des populations aussi primitives, qui feront le vide devant le vaccinateur.

Actuellement, bien loin d'interdire le procédé d'inoculation au chanfrein, nous le recommandons fortement : les pertes sont toujours moindres que celles de la maladie, le foyer épizootique est rapidement jugulé, et le procédé a l'avantage d'être du goût des éleveurs. Nous les engageons seulement à choisir le morceau de poumon non nécrosé et à le faire simplement macérer dans du lait.

En employant de la sérosité pulmonaire fraîche et glycérinée, inoculée par piqûres sous la peau du nez, les vaccinateurs indigènes du Service Vétérinaire ont obtenu des résultats fort intéressants : moins de 1 o/o de mortalité.

Actuellement c'est le seul procédé usité : il a l'avantage de pénétrer peu à peu dans la pratique locale. Chez certains éleveurs, les nomades en particulier, les foyers épizootiques sont rapidement éteints, et la lutte contre la péripneumonie a fait, depuis quelques années, énormément de progrès.

Les animaux appartenant aux troupeaux contaminés sont seuls inoculés. La généralisation de cette inoculation préventive à tous les animaux d'une région n'est pas à recommander. Les accidents qu'entraînerait un pareil procédé seraient exploités contre nous et provoqueraient la fuite des troupeaux, que nous ne pouvons empêcher, et les éleveurs ne déclareraient plus jamais les cas suspects de mortalité de leur bétail.

TRYPANOSOMIASES ANIMALES. — Les mouches Tsétsés (en arabe : « bodiené ») existent en permanence dans les régions méridionales de la colonie, ainsi que le long des deux grands fleuves : Chari et Logone. Il n'y en a pas au Fittri, où certains auteurs (FREYDENBERG, FERRANDI) en ont cité.

La limite Nord de la *Glossina morsitans* doit être reportée un peu plus haut que ne l'indique le Rapport de la Mission de la Maladie du Sommeil (G. MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD). Elle pénètre, dans la région de Mongo, jusqu'au Sud du massif montagneux de l'Abou Telfane (tout près du 12e degré de latitude Nord).

Il y a une dizaine d'années, on retrouvait des glossines beaucoup plus haut qu'actuellement. Mais la peste bovine a décimé les buffles, tandis qu'une chasse intensive a fait disparaître les rhinocéros. Les tsétsés ont disparu avec ces animaux et tout un canton de la région (Tonkoul) est actuellement disponible pour l'élevage.

Sur le Chari, la *G. morsitans* remonte, sur les deux rives, jusque près de Miltou, et, sur la rive gauche seulement, jusqu'à la hauteur du village de Anoko. Toute la rive droite du Chari, de Bousso à Mandjaffa est indemne. Les indigènes prétendent que toute cette région fut gagnée sur les mouches à la suite des déboisements occasionnés par les cultures. La limite de la *morsitans*, entre le Chari et le Logone, suit à peu près le Ba Ili et le bahr Sara, laissant indemne tout le plateau de Goundi.

Sur le Logone elle remonte à peu près jusqu'à Bakassy (confluent des deux rivières Logone occidental et Pendé).

La *G. tachinoïdes* se rencontre en même temps que la *G. morsitans*, tout le long du Chari, du Logone et des autres rivières, mais pas dans l'intérieur des terres. Mais il en existe un autre foyer, très nettement délimité, sur le Chari et le Logone, depuis 11°40′ environ, jusqu'au lac Tchad, dont la rive Sud, marécageuse, est infestée. Ces glossines pénètrent quelque peu dans l'intérieur le long des bras du fleuve.

Enfin, pour être complet, il faut citer le gîte qui existe, sur le Mayo Kebi, à l'endroit où il porte le nom de Mayo Pé (au niveau

des chutes), entre les villages de M'Bourao et Trèné. Les affluents de gauche sont aussi infestés, jusque près du village de Binder-Naïri (indemne).

Toutes les recherches que nous avons faites montrent que les affections à trypanosomes de la colonie sont les suivantes, toutes transmises par les tsétsés.

1° La maladie due à un trypanosome de l'espèce *congolense-dimorphon*. C'est, par excellence, celle des animaux de la région de Fort-Lamy. Nous en avons trouvé sur des chevaux de Fort-Archambault, où Bouilliez signale aussi la présence d'un trypanosome de ce groupe, dont il mentionne le peu de virulence. La forme de maladie conférée par ce parasite est généralement chronique et le plus souvent bénigne. Elle cède facilement aux divers agents thérapeutiques connus (émétique surtout);

2° La Souma, due au *Tr. Cazalboui*, plus dangereuse que la précédente. Les bœufs de la région de Fort-Lamy, particulièrement les porteurs, sont contaminés dans la proportion d'environ 50 o/o pendant la saison des pluies.

Des Arabes du Baguirmi (de Baguire, canton d'Aboucher) ayant conduit leurs troupeaux en saison sèche, sur le Chari, dans la région de Mile (infestée) ont perdu près de 40 o/o de leur bétail et tous leurs chevaux, du fait de la Souma.

C'est encore à cette maladie qu'il faut rapporter les nombreuses pertes subies, en chevaux et bovins, par les Arabes Khozzam qui vont chaque année dans la région de Gaoui, sur le Bahr Ligna;

3° La Baleri, due à *Tr. Pecaudi*, retrouvée surtout dans les régions à *morsitans*.

Bouilliez signale sa fréquence sur les chevaux de la région de Fort-Archambault.

C'est une trypanosomiase dangereuse pour les ânes, les chiens et les chevaux car elle ne guérit qu'exceptionnellement et n'est justiciable d'aucun traitement connu. La forme prise par la maladie est généralement aiguë ou suraiguë.

La ville de Fort-Lamy a été, en 1920, contaminée par cette trypanosomiase, qui prit une forme épizootique et qui semble aujourd'hui avoir disparu.

L'histoire de cette petite épizootie est à relater.

Autrefois, dès le début de notre occupation, la ville fut construite sur un emplacement inhabité, boisé par conséquent, comme le sont les rives du Chari. Il était difficile d'y garder des chevaux, sauf en les maintenant enfermés soigneusement pendant la journée.

Puis, comme partout, la ville et les environs immédiats furent bientôt déboisés, et les tsétsés disparurent.

De 1912 à 1916, les cas de trypanosomiase équine furent assez rares, se rapportant tous au *Tr. dimorphon* ou *congolense*.

Cette situation changea dès 1916 : de nombreux arbres furent plantés dans les rues de la ville : celle-ci, plus étendue aussi, devint plus difficile à débrousser, et les glossines retrouvèrent par places, des refuges favorables.

Les relations avec la rive gauche du Cameroun, augmentèrent dès notre occupation du pays. Or, en face, près de Kousseri, sont de véritables nids de glossines : celles-ci nous arrivèrent accolées aux pirogues, et restèrent dans la ville où elles trouvaient des refuges.

La ville foisonne de réservoirs de virus : on a laissé aux indigènes la mauvaise habitude de faire paître leurs animaux dans l'intérieur. Bien plus, des porcs rôdent en liberté dans les rues. Il ne faut pas oublier l'étroite relation qui existe entre les tsétsés et ces animaux. Depuis longtemps déjà on a signalé les dangers qu'ils font courir à l'élevage en favorisant la nourriture des glossines et en les convoyant avec eux. Au mois d'octobre 1920, après une année particulièrement pluvieuse, les chevaux de la Garde Indigène revinrent de Massakory. Dès leur arrivée, ils furent contaminés par le *Tr. Pecaudi*, qui fut probablement importé dans la ville par des chiens ou des chevaux venus du Sud.

Logés dehors, sans écuries, et couverts de mouches, tous ces chevaux furent rapidement contaminés. La maladie fut très sévère : il y eut des animaux qui succombèrent en moins de 4 jours. Tous les chevaux de la Garde, plus de 20, disparurent.

En même temps, une véritable épidémie de Baléri contamina rapidement tous les chevaux de la ville, les chiens et les ânes. Malgré la saison sèche, la mortalité fut très élevée.

Cette Baléri eut toutes les allures d'une épizootie ordinaire, et elle s'éteignit elle-même en pleine saison des pluies 1921. Les derniers chevaux et chiens atteints guérirent absolument sans traitement, ce qui est extrêmement rare avec cette trypanosomiase. Il est certain que le virus d'importation dut perdre petit à petit sa virulence. Bien qu'il y eût des glossines dans la ville, celles-ci se montrèrent probablement incapables d'assurer la transmission éloignée du trypanosome et l'épizootie, qui s'était tout d'abord renforcée sur un terrain neuf, s'éteignit toute seule.

PIROPLASMOSES. — Les indigènes du Tchad désignent, sous les noms de « am boul » (maladie de l'urine) ou « boul dam » (pis-

sement de sang) une maladie de leur bétail sévissant surtout à la fin de la saison des pluies, et caractérisée par l'amaigrissement et l'hémoglobinurie. La mortalité est assez élevée : 50 o/o des malades.

Les indigènes en débarrassent leurs troupeaux en abandonnant les pâturages marécageux et en ramenant leurs animaux de préférence sur un terrain sablonneux. Ils attribuent l'affection à l'absorption de la première herbe verte, surtout de celle qui pousse dans le terrain argileux connu sous le nom de « gardoud ».

Je n'ai jamais rencontré de cas très nets de cette maladie qui semble être une piroplasmose. Les renseignements que nous possédons à son sujet sont assez contradictoires : LAVAUX, qui l'étudia au Kanem, aurait vu des parasites se rapportant au type *Theileria parva*, tandis que MAMET, qui vit la même maladie au Baguirmi, l'attribue au *Piroplasma bigeminum*, ce qui coïnciderait mieux avec l'hémoglobinurie signalée.

Aucune expérience n'ayant été entreprise pour voir si la maladie est inoculable, il est bien difficile de conclure. Aussi je n'insisterai pas, me réservant de faire des recherches plus sérieuses le cas échéant.

Sur le cheval, nous avons rencontré un cas très net dû au *Nuttalia equi* (parasites plutôt arrondis). La maladie avait pris d'emblée une forme suraiguë, et le cheval succomba après 4 jours de fièvre élevée : l'ictère était intense, l'urine quelque peu hémoglobinurique dès le premier jour. La diarrhée sanguinolente ne se montra que le troisième.

Pendant tout le cours de la maladie, plus de 80 o/o des hématies se montrèrent parasitées.

C'est le seul cas très net vu, en dix années de séjour.

FIÈVRE APHTEUSE — La fièvre aphteuse sévit au Tchad où elle affecte surtout les bovins.

Signalée déjà en 1912, cette maladie est toujours extrêmement bénigne, et seuls quelques veaux ont succombé. Les indigènes pratiquent, sans le vouloir, l'aphtisation générale de tout le troupeau contaminé. C'est le meilleur moyen d'en terminer rapidement avec cette maladie, qui n'occasionne guère que la suppression momentanée, mais non obligatoire, de la sécrétion lactée et de l'amaigrissement. La fièvre aphteuse est désignée sous le nom de « am lissan » (maladie de la langue).

AUTRES MALADIES. — Parmi les autres maladies enzootiques du bétail de la colonie, je citerai : la gale du chameau ; l'ostéomalacie du cheval, constatée surtout dans l'Est de la colonie

(Batha-Ouadaï); une microfilariose hématique du cheval (embryons de 130 à 140 µ de longueur). Trois taches : une céphalique, à l'extrémité d'une double couronne de noyaux; une latérale, en U, vers le tiers antérieur, et une caudale généralement longue et double. Ces parasites sont quelquefois extrêmement abondants dans le sang et occasionnent, dans ce cas, des symptômes assez analogues à ceux d'une trypanosomiase légère.

Citons encore la lymphangite épizootique du cheval ou « diguel » (syphilis) très commune; le charbon symptomatique ou « am kutéfé » heureusement assez rare; la rage canine, beaucoup plus répandue qu'on ne le croit.

(Il semble que le charbon bactéridien existe aussi, mais il ne m'a jamais été donné d'en observer. Je ne le cite que comme possible).

*
* *

Pour terminer cette courte étude sur la Pathologie Vétérinaire de la colonie du Tchad, je veux dire quelques mots sur les difficultés rencontrées dans l'application des mesures sanitaires théoriques qui sont indiquées dans le cas de maladie contagieuse ou transmissible.

L'abatage des malades, la première de ces mesures, est absolument inapplicable. Quelle que soit la maladie, tous les animaux ne sont pas fatalement condamnés : les cas de guérison ne sont pas rares, même quand il s'agit de peste bovine. La perte sèche que supporteront ainsi les éleveurs, perte que ne compense aucune indemnité, ne sera jamais acceptée, nous provoquerons la dissimulation et la fuite des troupeaux, qui réaliseront ainsi une parfaite dispersion de l'épizootie.

Cet abatage ne doit donc être envisagé que tout au début, dans un foyer unique et restreint.

Les mesures d'isolement, barrages sanitaires... ne sont pas toujours faciles. L'administration locale ne nous prêtera pas toujours un concours très utile, faute de moyens d'abord, pour d'autres motifs qu'il serait superflu d'indiquer ensuite.

L'application de pareilles mesures demande toujours un personnel considérable qu'on ne possédera jamais. A quoi bon édicter alors des mesures draconiennes alors qu'on ne dispose pas de gendarmerie suffisante pour les appliquer ? L'excès de réglementation aboutit généralement à un résultat complètement opposé à celui qu'on veut obtenir : les mesures rigoureuses, les sanctions provoqueront immédiatement de la méfiance et de la dissimulation chez les éleveurs.

L'application brutale d'un article de règlement n'est pas à conseiller; bien préférable est son application rationnelle aux nécessités du moment. Les éleveurs indigènes de l'Afrique sont encore primitifs : leur indifférence et leur fatalisme leur font tout accepter.

Pour obtenir une déclaration rapide des cas de maladie contagieuse, il faut posséder leur confiance, sans laquelle nous sommes complètement désarmés. Cette confiance, nous ne l'obtiendrons jamais par la violence ou l'intimidation.

Quand il faudra intervenir, il est nécessaire de n'opérer qu'à coup sûr : toute mortalité anormale qui pourra nous être imputée, à tort ou à raison, devient ici une faute qui peut faire perdre tout le bénéfice d'une bonne campagne antérieure.

Il ne faut pas non plus perdre de vue que le pays a des exigences économiques, et que l'existence de barrages sanitaires étendus entraîne bien souvent des bouleversements sérieux dans les transactions commerciales d'une région.

Toutes ces considérations font voir combien sont difficiles et peu pratiques les diverses mesures sanitaires pures, surtout quand l'épizootie est étendue (Et encore nous ne parlons pas de la transmission par l'intermédiaire des animaux sauvages).

Tout le secret d'une bonne intervention consiste à opérer vite et de bonne heure, par conséquent à être prévenu rapidement. Pour cela il faut d'abord obtenir la plus grande confiance de nos éleveurs et posséder un personnel nombreux, sur place, la rapidité des moyens de communication étant encore lointaine.

Les mesures d'ordre général devront être prises de concert avec l'administration locale qui sera chargée de son application. Elles devront s'inspirer bien plus des nécessités politiques et économiques du moment et du pays que des données théoriques. Une extrême douceur devra toujours être de règle dans leur application, et les sanctions ne devront réprimer que la réelle mauvaise volonté ou la malveillance.

La lutte contre les affections contagieuses du bétail doit être inscrite en tête du programme de tout service de l'Elevage dans nos colonies. Elle prime toutes les autres mesures qui pourraient sembler plus intéressantes. Mais elle nécessite sur place un personnel exercé qu'il est regrettable de n'y point voir encore.

Communications

Phagocytose des bacilles de Stefansky dans le péritoine des rats et des cobayes,

Par M. SALVADOR MAZZA.

METCHNIKOFF (1), étudiant la phagocytose du bacille de Koch chez diverses espèces animales, avait constaté que ces éléments parasitaires étaient d'abord absorbés par les polynucléaires et se trouvaient ensuite inclus avec les cellules à noyau polymorphe dans des grands macrophages.

En 1894, BORREL (2) signala que dans la tuberculose inoculée par la voie sanguine, les bacilles de Koch étaient absorbés par les polynucléaires qui étaient ensuite phagocytés par les mononucléaires se réunissant pour constituer des cellules géantes.

MARCHOUX (3) a fait les mêmes observations en ce qui concerne le bacille de la lèpre.

Nous avons voulu pousser plus loin cette étude et suivre en détail la marche des phénomènes.

Dans le laboratoire du Dr MARCHOUX, et avec des bacilles de la lèpre des rats, bacilles entretenus depuis longtemps par lui sur des rats blancs d'élevage, nous avons entrepris quelques études sur la phagocytose de ces bacilles acido-résistants dans le péritoine des rats et des cobayes. Tout d'abord, nous nous faisons un plaisir de remercier le Dr MARCHOUX de son précieux concours et de sa direction.

Le matériel d'inoculation employé consistait en une suspension de bacilles obtenue par broyage de léprômes prélevés aseptiquement dans le péritoine d'animaux sacrifiés. Le liquide de broyage, dilué dans l'eau physiologique, était comparable à une véritable culture très riche de bacilles de Stefansky.

Si on injecte dans le péritoine, avec cette suspension bacillaire, des animaux préparés quelques heures auparavant par

(1) METCHNIKOFF. *Leçons sur la Pathologie comparée de l'inflammation*, Paris, 1892.

(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893, p. 593, et 1894, p. 65.

(3) E. MARCHOUX. *Marche de l'infection lépreuse et évolution de la lèpre*. Troisième Conférence Internationale de la lèpre. Résumé des communications envoyées avant le 13 juillet 1924, p. 29.

injection intrapéritonéale de bouillon stérile, et si l'on examine toutes les 1/2 h. au début, et toutes les heures dans la suite, l'exsudat prélevé à la pipette capillaire, on constate qu'il y a une affluence considérable de leucocytes polynucléaires, et d'une moindre quantité de mononucléaires. Ce sont surtout les polynucléaires qui phagocytent les bacilles ; les mononucléaires participent à l'englobement avec une activité moindre : les lymphocytes présentent déjà à ce moment un réseau chromatique lâche et laissent apercevoir un noyau déchiqueté.

Au bout de 2 h., l'examen de la préparation permet de constater la phagocytose de presque tous les bacilles, surtout par les polynucléaires, et en moindre proportion par les mononucléaires. Beaucoup de polynucléaires, à divers degrés de désintégration, présentent un noyau pycnotique. Certains bacilles ont perdu en partie leur acido-résistance ; ils se colorent en bleu, de même que des granulations placées dans le prolongement de restes de bâtonnets qui eux-mêmes ont conservé leur acido-résistance.

A la quatrième heure, les mononucléaires augmentent de nombre, leur noyau se colore faiblement, la chromatine en est lâche, le protoplasme est vacuolaire. Ils ont l'apparence de cellules lépreuses types.

A ce moment, la plupart des polynucléaires se trouvent en pycnose et les bacilles qu'ils renferment sont bien colorés.

Dans les polynucléaires qui se conservent en bon état, on peut apercevoir des bacilles à peine rosés ou déjà bleus. Des phénomènes analogues ont déjà été observés par Marchoux.

Avec à peu près le même tableau, on remarque en plus, dans certains leucocytes, au bout de 7 h., la présence de granulations en disposition linéaire et formée d'un pigment brun-roux, parfois au voisinage de bacilles bleus et rosés. Ce pigment est analogue à celui qu'on rencontre dans la rate des anciens tuberculeux et dans les cellules lépreuses après régression de tubercules.

Mais c'est à la huitième heure, dans les exsudats des animaux préparés par le bouillon, que s'observe le phénomène le plus intéressant : en effet, à ce moment-là, il y a très peu de polynucléaires ; une grande partie de ces éléments, avec ou sans bacilles, ont été englobés par des mononucléaires ; ces grands macrophages, à noyau unique, incorporent non seulement les polynucléaires déjà pycnotiques, avec des bacilles à l'intérieur, mais aussi des polynucléaires à réseau chromatique parfaitement visible et apparemment intact.

Ce phénomène de phagocytose des polynucléaires, avec ou sans bacilles, sains ou dégénérés, par les mononucléaires qui en

englobent, non seulement 1, mais 2, 3 et même davantage, remplit le tableau cytologique de la 8e h. Il est possible de suivre, dans les préparations, toutes les phases de la digestion des polynucléaires dans le protoplasme des monos. Les polynucléaires se distinguent d'abord parfaitement avec leur protoplasma et leur noyau polymorphe ; peu à peu le protoplasme disparaît, le noyau se réduit en boules qui se fragmentent encore et aboutissent à quelques granulations.

Les granulations résiduelles de la digestion des leucocytes phagocytés, demeurent enfermées dans des vacuoles du protoplasme des mononucléaires. Celles-ci sont si nettes qu'elles semblent faites à l'emporte-pièce. Elles contiennent en même temps les bacilles lépreux qui se trouvaient dans le polynucléaire digéré.

La phagocytose primitive des bacilles par les polynucléaires, se transforme au bout de 8 h. en phagocytose indirecte par les mononucléaires, dans le péritoine des animaux préparés par injection de bouillon quelques heures avant.

Durant les heures suivantes, les mononucléaires prédominent dans le champ microscopique. Au fur et à mesure que l'on s'éloigne du moment où se produit l'englobement du polynucléaire à bacilles par le macrophage, on remarque la disparition des vacuoles protoplasmiques de ce dernier. Les bacilles se disposent en paquets plus ou moins réguliers à son intérieur.

24 h. après, et les jours suivants, les macrophages chargés de bacilles disparaissent peu à peu, et de nouveaux mononucléaires et lymphocytes sains les remplacent.

Si le péritoine des animaux d'expérience n'a pas été préparé par injection intrapéritonéale de bouillon avant l'inoculation bacillaire, la phagocytose des polynucléaires par les macrophages n'a lieu qu'à la 18-20e h.

Chez ces animaux non préparés, la présence des mononucléaires est très rare jusqu'à la 5e h. ; la phagocytose des bacilles se fait exclusivement par les polynucléaires.

Mais ces cellules parasitées se trouvent dans la suite englobées aussi par les mononucléaires. Il ne se produit qu'un retard dans l'évolution du phénomène.

Ainsi donc, nous constatons une avidité particulière des polynucléaires qui, cependant, ne possèdent pas une résistance, ni un pouvoir digestif suffisants pour faire disparaître entièrement les bacilles qu'ils ont absorbés. Leur noyau entre rapidement en pycnose et s'ils détruisent un certain nombre de bacilles, ce n'est pas sans en être victimes eux-mêmes.

Nous pensions tout d'abord que ce phénomène de pycnose

était dû seulement à l'intoxication bacillaire. Mais les animaux témoins nous ont révélé qu'il se produisait avec la seule injection de bouillon. Là encore, pycnose et englobement par les macrophages.

La peptone était-elle toxique pour ces cellules? Nous avons été fort surpris de constater que la simple eau physiologique introduite dans le péritoine d'un animal neuf suffisait à provoquer les mêmes phénomènes.

Nous n'avons vu signalée nulle part cette fragilité des polynucléaires dans les cavités séreuses. Il semble que ces cellules venues par diapédèse dans le péritoine, attirées par un pouvoir chimiotactique quelconque, ne soient plus capables d'en sortir et doivent finalement y succomber.

CONCLUSIONS

Les bacilles de la lèpre injectés dans le péritoine des animaux sont absorbés rapidement, surtout au début, par les polynucléaires. Ceux-ci en détruisent un certain nombre, mais leur noyau entre en pycnose et ils sont absorbés par les mononucléaires avec les parasites qu'ils renferment. Il semble que les polynucléaires attirés dans la séreuse péritonéale par leur pouvoir chimiotactique n'en puissent plus sortir et que leur destinée soit fatalement d'être englobés par les macrophages.

Sur quelques cas nouveaux d'amibiase extra-intestinale,

Par Mme A. Panayotatou.

Emphysème et Amibiase

Cas I. — Leïla Ah..., âgée de 52 ans, indigène. Elle fréquente depuis 2 ans à peu près la Polyclinique sanitaire des femmes et enfants, dirigée par nous, pour une *bronchite chronique* avec *emphysème*.

La maladie présentait une évolution lente à petites poussées intermittentes, lesquelles survenaient surtout aux changements brusques de température (printemps et automne) ou bien à la saison plus froide de l'hiver.

Au mois de février (1923) elle se présenta un jour à la Polyclinique se plaignant de crises dysentériques, lesquelles la tourmentaient depuis 2 jours. Après une purge à l'huile de ricin, que nous croyons très utile à l'état aigü de la maladie, nous lui administrons des comprimés à l'ipéca, bismuth et opium, lesquels accompagnés de la diète appropriée nous rendent de grands services aux premières attaques de la maladie.

En effet, après 3 jours la malade revient se disant guérie. Nous lui administrons encore par précaution quelques comprimés et ne la revoyons plus jusqu'au 3 août, jour auquel (en pleine saison estivale pour Alexandrie) elle s'est présentée à la Polyclinique avec une forte crise d'asthme, une aggravation de ses phénomènes bronchiques, des crachats sanguinolents et une fièvre vespérale qui la fatiguait beaucoup.

Etat présent. — La malade est fatiguée, dyspnoïque. La dyspnée augmente surtout à la moindre fatigue (montée d'escalier, etc). Température 37°8. A la *percussion* rien d'anormal. A l'*auscultation* elle a des râles disséminés aux deux hémithorax, des râles sibilants en grande quantité, des râles humides et ronflants.

Pas de *souffle*, ni d'*égophonie*. *Expectoration abondante* surtout le matin, *mucopurulente* et *sanglante*. Le *cœur* est physiologique. *Foie* et *rate* normaux, pas la moindre sensibilité, ni augmentation des dimensions. Les *selles* physiologiques, examinées au microscope ne présentent pas de parasites. Les *urines* ne présentent rien d'anormal chimiquement, ni microscopiquement.

L'*expectoration*, au contraire, examinée microscopiquement présente des *amibes* en grand nombre, du *type histolytica*.

Nous commençons alors les piqûres d'émétine Clin à 0 g. 08 par jour. Après la deuxième piqûre la fièvre tombe, les phénomènes pathologiques s'amendent. L'expectoration diminue sensiblement, elle est beaucoup moins sanglante, que le jour de l'examen microscopique, jour auquel elle ressemblait à la couleur foncée de la gelée de groseilles. Les *crises d'asthme* surtout deviennent plus rares.

Après 4 jours de piqûres d'émétine le *symptôme hémorrhagie* a presque disparu des crachats. On n'y percevait que quelques rares stries de sang. Les *crises d'asthme* n'apparaissent plus.

L'examen microscopique en ce moment décèle encore quelques rares amibes caractéristiques.

On continue les piqûres d'émétine pendant 6 jours encore, après quoi l'examen répété des crachats ne décèle plus d'*amibes*. L'expectoration a presque tari, les crises d'asthme, la fièvre, ainsi que le sang des crachats ont complètement disparu.

Nous voyons ici un cas de *Bronchite chronique avec asthme* compliqué d'*Amibiase*. Cette complication a provoqué une aggravation aiguë de la maladie ancienne avec exacerbation de tous les phénomènes et addition de symptômes nouveaux *fièvre* et *hémorragies*, symptômes beaucoup plus graves, que les symptômes habituels.

Après la constatation microscopique de l'*Amœba histolytica* dans les crachats, faite pour la première fois par nous-même en Egypte, au mois de mars 1923, sur une malade du Directeur de la Polyclinique à l'Hôpital hellénique, docteur BALLI, la thérapeutique par l'Emétine amena comme par enchantement en quelques jours une amélioration inattendue : disparition des symptômes aggravants : *fièvre*, *fortes crises d'asthme* et surtout des symptômes *hémorragiques*, si alarmants pour les malades.

Ainsi l'*Amibiase pulmonaire* surajoutée à la *Bronchite chronique*

et à l'*Asthme*, états pathologiques présentant chez notre malade une allure presque latente, provoqua une *exacerbation aiguë* de ces affections avec des phénomènes alarmants qui pourtant, grâce à l'Emétine, purent être subjugués en quelques jours.

CAS II. — Fatma Aly, âgée de 24 ans, indigène. Il y a 3 ans elle a souffert d'une broncho-pneumonie pour laquelle elle avait été soignée à l'hôpital indigène et elle en était sortie guérie.

De temps à autre cependant des phénomènes bronchiques apparaissent, parfois même accompagnés de petites crises d'asthme.

Il y a 6 mois elle fut atteinte d'une dysenterie avec glaires mucopurulentes et sanglantes abondantes. Il y a un mois à peu près, le 2 septembre, elle s'est présentée à la Polyclinique des femmes et enfants, se plaignant d'une grande exacerbation de ses phénomènes bronchiques, avec une forte crise d'asthme et une expectoration très abondante, mucopurulente.

Etat présent. — Toux forte et très fréquente. La malade n'a pas de fièvre et ne se plaint que de la toux et de l'asthme presque incessants, qui la tourmentent La *percussion* ne décèle rien. L'*auscultation*, des râles gras, humides, épars aux 2 hémithorax.

Le *cœur* ne présente rien d'anormal. *Foie* et *rate* physiologiques.

Du côté de l'intestin rien à signaler. *Selles physiologiques* ne contenant pas de parasites.

Urines cliniquement et microscopiquement ne présentant rien de pathologique.

L'*examen microscopique des crachats* présente des *amibes du type histolytica* en assez grand nombre.

Nous commençons alors les piqûres d'émétine à 0 g. 08 par jour. Après 2-3 piqûres l'expectoration a considérablement diminué. La malade se sent mieux. Mais l'asthme persiste toujours fréquent et intense.

Après 5 piqûres d'émétine nous examinons de nouveau les crachats, nous observons de nouveau des *amibes*, quoique en nombre moindre.

On continue les piqûres d'émétine. Les phénomènes bronchiques s'améliorent de jour en jour, l'expectoration a presque tari, mais de petits accès d'asthme surviennent presque tous les jours.

Un nouvel examen microbiologique des crachats ne décèle pas de parasites. Nous faisons alors deux piqûres d'adrénaline au 1 0/00 à 2 jours d'intervalle et la malade sort guérie.

CONCLUSIONS. — Voici donc un second cas dans lequel l'*Amibiase bronchique* a provoqué une exacerbation des *phénomènes bronchiques* et des *crises d'asthme* préexistants.

Les piqûres d'Emétine ont amené une grande amélioration des phénomènes et la disparition des parasites, ainsi que le dessèchement de l'expectoration; mais, comme de légères crises d'asthme persistaient après la disparition des parasites, l'adjonction de l'Adrénaline à la médication amena la guérison par l'abolition du dernier phénomène, l'*asthme*.

Ces deux cas démontrent, que l'*Amibiase bronchique* surajoutée à la *bronchite chronique* et à l'*asthme* provoque une forte exacerbation des phénomènes, parfois même de la *fièvre* et

des *hémorragies*. Que l'emploi de l'Emétine améliore considérablement et même amène la disparition des phénomènes aggravants. Qu'enfin la coopération de l'émétine et de l'adrénaline, dans certains cas compliqués d'*asthme* plus tenace, semble parfaitement indiquée.

Essais du Stovarsol dans la Trypanosomiase humaine,

Par MM. BLANCHARD et G. LEFROU.

Le stovarsol ou acide acétyloxyaminophénylarsinique découvert par M. FOURNEAU a fait déjà l'objet de nombreuses communications dans le traitement et surtout dans la prophylaxie de la syphilis par la voie digestive. Dans ce court travail notre but était de déterminer les propriétés trypanocides de ce composé et de rechercher spécialement le pouvoir stérilisant d'une seule dose.

Voici huit observations d'indigènes trypanosomés, tous à la première période de la maladie, c'est-à-dire à liquide céphalo-rachidien normal, qui ont été soumis à cette épreuve thérapeutique.

Les comprimés de Stovarsol (o g. 25) étaient délayés dans l'eau et les malades, en présence de l'un de nous, ingéraient immédiatement la solution.

I. NIAMBA. — T = 1.70 ; P = 53.
25 mai 1923. Reconnu trypanosomé. Ggl. = T +. Stovarsol, 1 g.
26 mai. Ggl. = T +. Stovarsol, 2 g.
27 mai. Ggl. = T +. Traitement atoxyl-émétique.
II. TEHIKOU. — T = 1.78 ; P = 51.
20 juin 1923. Reconnu trypanosomé. Ggl. = T +. Centrif. = T +. Stovarsol, 2 g. 50.
21 juin. Ggl. = 0 T ; Centrif. 0 T.
20 juillet. 30 jours après ingestion. Centrif. = T +. Malade repris par atoxyl-émétique.
III. ZILA. — T = 1.60 ; P = 49.
25 juin. Reconnu trypanosomé. Ggl. = T +. Centrif. = 0 T. Stovarsol, 2 g. 50.
26 juin. Ggl. = T +. Stovarsol, 3 g.
27 juin. Ggl. = 0 T.
27 juillet. Ggl. = T +. Traitement atoxyl-émétique.
IV. KANGA. — T = 1.68 ; P = 49.
2 juillet. Reconnu trypanosomé. Ggl. = T +. Centrif. = T +. Stovarsol, 2 g. 50.
3 juillet. Ggl. = 0 T ; Centrif. 0 T.

8 août. Centrif. = T +. Traitement atoxyl-émétique.

V. MOUSSA. — T = 1.72 ; P = 57.

23 juillet. Reconnu trypanosomé. Ggl. = T +. Centrif. = T +. Stovarsol, 3 g.

24 juillet. Ggl. = 0 T. Centrif. = 0 T.

10 août. Centrif. = T +. Traitement atoxyl-émétique.

VI. YANDZA. — T = 1.54 ; P = 43.

26 juillet. Reconnu trypanosomé. Ggl. = T +. Centrif. = T +. Stovarsol, 2 g. 50.

27 juillet. Ggl. = T +. Centrif. = T +. Stovarsol, 3 g.

30 juillet. Ggl. = 0 T. Centrif. = 0 T.

3 août. Stovarsol, 3 g.

10 août. Stovarsol, 3 g.

17 août. Stovarsol, 3 g.

24 août. Stovarsol, 3 g. En observation.

VII. KITOMBO. — T = 1.60 ; P = 50.

1er août. Reconnu trypanosomé. Ggl. = T +. Centrif. = 0 T. Stovarsol, 1 g. 50.

2 août. Ggl. = T +. Stovarsol, 1 g. 50.

3 août. Ggl. = T +. Stovarsol, 1 g. 50.

4 août. Ggl. = T +. Stovarsol, 1 g. 50.

5 août. Ggl. = 0 T.

17 août. Ggl. = T +. Traitement atoxyl-émétique.

VIII. LOUHOGO. — T = 1.60 ; P = 50.

1er août. Reconnu trypanosomé. Ggl. = T +. Centrif. = T +. Stovarsol, 1 g. 50.

2 août. Ggl. = T +. Centrif. = T +. Stovarsol, 1 g. 50.

3 août. Ggl. = T +. Centrif. = 0 T. Stovarsol, 1 g. 50.

4 août. Ggl. = T +. Stovarsol, 1 g. 50.

5 août. Ggl. = 0 T.

6 août Ggl. = T +. Traitement atoxyl-émétique.

De ces observations on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Pour stériliser les trypanosomés à la première période par une seule dose de stovarsol, il faut atteindre la dose de 2 g. 50 à 3 g. Cette dose est bien supportée et ne provoque aucun accident.

2° La stérilisation ainsi obtenue n'est pas de longue durée, en moyenne un mois.

3° La répétition, à intervalle de 24 h. de doses inférieures à la dose trypanocide n'équivaut nullement à une seule dose trypanocide; en d'autres termes l'action du médicament semble dépendre plus de la grandeur de la dose que de la dose totale.

Ainsi, il ne semble pas que le stovarsol soit appelé à jouer un grand rôle dans le traitement de la maladie du sommeil, les médicaments actuels ayant un pouvoir trypanocide beaucoup plus considérable; mais les résultats ainsi obtenus n'en sont pas moins intéressants, car c'est le premier exemple d'un médicament, administré par la voie buccale, ayant une action trypanocide très nette et il est particulièrement curieux de rappeler

ici que ces résultats ne correspondent point aux essais de laboratoire. Le 189 ou acide oxyaminophénylarsinique, administré par la voie buccale, agit très bien dans les infections expérimentales des souris et des cobayes ; au contraire, chez l'homme, même aux doses élevées de 9 g. (3 g. à 48 h. d'intervalle), le 189 n'a manifesté aucune action stérilisante (1). Le Stovarsol ou 190, par ingestion buccale a une action trypanocide très médiocre sur les trypanosomiases expérimentales des souris et des cobayes (2); par contre chez l'homme son pouvoir trypanocide est très net.

Ces données ne font que confirmer ce qu'ont écrit MM. MESNIL et FOURNEAU à savoir la différence essentielle qui existe entre les essais sur les petits animaux de laboratoire et les essais sur l'homme et cela rend ainsi bien difficile et bien décevant toutes les recherches de chimiothérapie.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Présence de *Trichomonas vaginalis* dans l'urine d'un jeune garçon,

Par SEIZO KATSUNUMA.

Le *Trichomonas vaginalis* Donné vit généralement dans le vagin en saprozoïte; mais il est des vaginites, surtout chez les jeunes filles, où le catarrhe vaginal et parfois des cystites peuvent, vu l'abondance du flagellé, le reconnaître pour cause.

Il a déjà été signalé chez l'homme où on le rencontre dans l'urine; c'est à la vérité exceptionnel et DOCK en a trouvé 3 cas : celui de MARCHAND en Allemagne, de MIURA au Japon, de DOCK aux Etats-Unis. Il s'agissait d'adultes. Je puis en apporter un cas nouveau concernant un petit garçon âgé de 3 ans, de Nagoya (Japon).

Chez cet enfant qui souffrait de troubles intestinaux, sans

(1) BLANCHARD et LEFROU. Le traitement de la maladie du sommeil par le 189. *Bulletin Soc. Path. Exot.*, 1922, no 9, p. 697.

(2) FOURNEAU, NAVARRO MARTIN, Mme TRÉFONEL, LEVADITI. Les dérivés de l'acide phénylarsinique (arsenic pentavalent) dans le traitement des trypanosomiases et des spirilloses expérimentales; relation entre l'action thérapeutique des acides arsiniques aromatiques et leur constitution (*Annales Inst. Pasteur*, juin 1923, no 6).

Trichomonas intestinalis dans les selles, je trouvai de façon inattendue dans le culot de centrifugation de l'urine de nombreux protozoaires vivants. A l'examen direct, ou après coloration (hématoxyline, Giemsa) ces parasites présentaient tous les caractères du *Trichomonas vaginalis* avec son polymorphisme habituel, sa membrane ondulante nette et ses 4 flagelles.

Les dimensions mesurées sur les individus colorés au Giemsa sont les suivantes :

Longueur du corps	30 à 120 μ
Largeur du corps.	9 à 16 μ
Longueur des flagelles	10 à 19 μ

L'examen de l'urine n'a par ailleurs montré aucun élément anormal. J'ai pratiqué à plusieurs reprises la division de la miction en 2 ou 3 verres. Le parasite s'est toujours montré plus abondant dans le premier, ce qui correspond à une localisation terminale dans l'urètre.

En effet, en examinant le smegma préputial et la sécrétion de la fosse naviculaire j'y ai rencontré beaucoup de parasites. Le méat était rouge et œdématié mais non douloureux à la pression.

Quelques lavages avec une solution à 2 o/o de bicarbonate de soude ont fait rapidement disparaître le parasite.

Il est vraisemblable que l'enfant avait été infecté par sa mère ou par une autre femme chargée de lui donner des soins.

Bibliographie

Braun. — Tierische parasiten des Menschen I. Bd. 1915, p. 44.

Beuling. — Zur Morphologie von *Trichomonas vaginalis* Donné. — *Arch. f. Protistenk.*, 1921.

G. Dock. — *Trichomonas vaginalis* as a Parasite of man. *American Journal of medical Sciences.* January, 1896.

E. Escomel. — Quelques remarques à propos de trichomoniases intestinale et vaginale. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, t. V, nº 7, 1917.

K. Miura. — *Centralblatt für Bakt.*, XVI, t. 1894, p. 67.

Marchand. — *Ibid.*, t. XV, 1894, p. 709, t. XVI, 1894, p. 74.

Kennech-Lynch. — Cultivation of *Trichomonas* and on the question of difference a flagellates. *Journal of American Med. Association*, 30 sept. 1922.

Mémoires

Considérations sur la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique,

Par G. LEFROU.

Trop souvent, les diverses publications sur la F. B. H. englobent dans un même chapitre les notions étiologiques et pathogéniques, pourtant causes et mécanisme d'action de ces causes sont deux facteurs différents et chacun d'eux doit être étudié séparément.

Pour ce qui a trait à l'étiologie, à propos de la découverte des spirochètes dans deux cas de F. B. H. (1), avec M. BLANCHARD, nous nous sommes expliqués sur cette question et comme depuis deux cas de bilieuse à spirochètes ont été encore trouvés nous restons sur le même terrain.

La F. B. H. nous paraît être un syndrome à étiologies diverses, parmi lesquelles il y a lieu d'isoler comme entité nosologique la spirochétose bilio-hémoglobinurique.

Dans ce qui suit, nous nous occuperons exclusivement du mécanisme de deux symptômes les plus importants, l'hémoglobinurie et l'ictère.

La théorie classique rapportée par P. GOUZIEN explique l'hémoglobinurie comme conditionnée par l'hémoglobinémie, l'ictère comme dû à une résorption intra-hépatique de la bile et les deux symptômes seraient ainsi liés. Une destruction globulaire rapide et intense détermine l'hémoglobinémie; sous l'influence de l'afflux d'hémoglobine, le foie exalte son fonctionnement, d'où surproduction de bile qui stagne dans les canaux biliaires et subit ainsi une résorption plus ou moins abondante. Nous allons voir ce que vaut cette théorie.

HÉMOGLOBINURIE. — L'hémoglobinurie est-elle conditionnée par l'hémoglobinémie ou l'hémoglobinurie n'est-elle qu'une hématurie transformée?

En général, étant donnée la destruction intense des globules

(1) M. BLANCHARD et G. LEFROU. Présence de spirochètes dans le sang d'européens atteints de F. B. H. Le problème étiologique de cette spirochétose. *Bull. Soc. Path. exot.*, octobre 1922, p. 700.

rouges dans la F. B. H., le laquage du sérum est considéré comme symptôme révélateur de l'hémoglobinémie ; ceci mérite quelque réserve, mais en admettant la valeur du phénomène, le constate-t-on dans la F. B. H ?

L'observation de ce signe nécessite des précautions spéciales. Le sang doit être recueilli aseptiquement dans des tubes stériles complètement secs, ceci afin d'éviter l'hémolyse consécutive à l'eau ou à la putréfaction. Aussitôt après la coagulation, le sérum apparaît laqué, c'est-à-dire d'une couleur rouge cerise, et il est important de ne faire entrer en ligne de compte que ce laquage primitif et non le laquage secondaire qui se produit dans tous les sérums un certain temps après la coagulation, en général vers le 3e ou le 4e jour d'après les observations consignées dans notre thèse.

Un fait, déjà signalé par HAYEM à propos de l'hémoglobinurie paroxystique, peut venir troubler l'interprétation ; il s'agit du phénomène de la redissolution du caillot auquel nous avons consacré notre thèse (1). Dans certains cas pathologiques (notamment au cours d'accès paludéens), en rapport avec une insuffisance hépatique, le caillot formé se redissout plus ou moins complètement et il en résulte que le tube contenant le sang prend une teinte uniformément rouge qui, de prime abord, pourrait faire croire à l'hémolyse, mais si l'on soumet le liquide à la centrifugation, on obtient une séparation en deux couches, une couche inférieure rouge d'hématies, une couche supérieure ambrée de sérum ; il n'existe donc pas d'hémolyse.

Le moment du prélèvement du sang doit être sérieusement noté, la présence de l'hémoglobine dans le plasma pouvant n'être que de courte durée, l'hémoglobinurie ne se révélant en effet que lorsque le malade cède au besoin de vider sa vessie. Pour CHRISTOPHERS et BENTLEY (2), l'hémoglobinurie existerait tant que l'hémoglobinurie est en progrès. D'autre part, il y aurait lieu d'observer séparément l'état du sérum et celui du plasma oxalaté centrifugé car dans l'hémoglobinurie paroxystique. ACHARD et SAINT-GIRONS (3) ont signalé des cas ou le sérum était laqué, non le plasma.

Les conditions d'examen étant rigoureusement précisées, on peut dire avec GOUZIEN, réserve faite de la méthode d'observation,

(1) G. LEFROU. La redissolution du caillot sanguin *in vitro*. *Thèse Médecine Bordeaux*, 1920.

(2) CHRISTOPHERS et BENTLEY, *in* W. YORKE, Recent work on the pathology of Blackwater Fever. A critical review. *Tropical diseases Bulletin*, octobre 1922.

(3) *Soc. méd. des hôpitaux*, 31 mai 1912.

que l'état laqué du sérum est rarement signalé. BOUFFARD l'aurait noté dans cinq observations, GUILLON l'aurait noté une fois. CHRISTOPHERS et BENTLEY ne l'auraient vu aussi que dans un cas ; nous-mêmes, sur 6 cas, alors que l'urine était encore sanglante, nous ne l'avons observé qu'une fois.

Si le laquage du sérum traduit bien une hémoglobinémie intense, son absence n'implique pas nécessairement l'absence d'hémoglobine libre dans le plasma sanguin.

Plusieurs observateurs (CORRE, VINCENT, MÉTIN, GUILLON, PAILLOZ, ZIEMANN) ont trouvé de l'hémoglobine dans le sérum de malades atteints de F. B. H. (*loc. cit.*, GOUZIEN). ARKWRIGHT et LEPPER (1), dans 4 cas, ont trouvé que le sérum était suffisamment coloré pour donner le spectre de l'hémoglobine dans un tube de 0,3-0,4 cm. de diamètre.

BARRAT et YORKE (2) ont posé le problème sur le véritable terrain expérimental en dosant l'hémoglobine dissoute dans le sérum, chez les personnes saines et chez les personnes malades. Chez les personnes saines, le taux de l'hémoglobine dissoute varie de 0,1 à 0,15 o/o, chez les personnes souffrant du paludisme, de dysenterie, le taux varie de 0,02 o/o à 0,2 o/o ; dans deux cas de paludisme il a atteint 0,31 o/o (à noter que PAILLOZ avait déjà constaté de l'hémoglobinémie dans de simples accès palustres) ; chez les personnes atteintes de F. B. H. en cours d'accès, le pourcentage varie de 0,3 à 0,9 en général, mais il peut aussi être normal. Il est intéressant de rappeler que d'après CAMUS l'hémoglobinurie se produit lorsque l'hémoglobinémie dépasse 0,23 o/o.

Étant admise la notion d'hémoglobinémie, on doit se demander alors quel est le mécanisme de la dissolution des globules rouges. On a cherché le degré de résistance globulaire vis-à-vis des solutions salines. D'après CHRISTOPHERS et IYENGAR (3) elle serait à peu près normale. PLEHN (4) la trouve diminuée dans de rares cas, parfois même augmentée ; GOUZIEN la donne comme normale. ARMAND-DELILLE, PAISSEAU et LEMAIRE (5) ont constaté au début de la crise une diminution très fugace de la résistance globulaire suivie ensuite d'une augmentation. Ces résultats négatifs ont conduit à essayer de déceler dans le sérum la présence d'hémolysine. PLEHN, BARRAT et YORKE ont échoué complè-

(1) 1918, *loc. cit.*, W. YORKE.
(2) 1909, *id.*
(3) 1915, *loc. cit.* W. YORKE.
(4) 1920, *loc. cit.*, *id.*
(5) *In* article Bilieuse hémoglobinurique. *Traité de pathologie médicale* de SERGENT, tome XIV.

tement, nous-même dans deux cas de F. B. H. nous n'avons eu aucun succès. Ainsi le mécanisme de la destruction globulaire n'est nullement connu.

D'après ce qui vient d'être exposé, il semble bien que l'hémoglobinémie latente ou non ne soit pas un facteur constant de la F. B. H.; aussi certains auteurs ont posé le problème de l'origine urinaire de l'hémoglobinurie. L'hémoglobinurie serait unehématurie transformée, le processus de destruction globulaire se ferait soit dans les reins, soit dans la vessie.

Dans le premier cas, les globules rouges mis en liberté par la fluxion des glomérules seraient détruits dans le parenchyme rénal par les hémolysines. Il est difficile d'avoir un critère sur ce sujet, mais on doit mentionner que d'après Vincent, l'urine hémoglobinurique étant hypotoxique, s'il existe un principe toxique il doit être retenu par les reins ou par les tissus.

Dans le second cas, la destruction globulaire se ferait dans l'urine par des modifications physico-chimiques de celle-ci. C'est ainsi que Sabrazès et Fauquet (1) ont établi qu'une alimentation peu riche en sels donne une urine hypotonique et par suite hémolysante.

Laveran, Berthier, Lépine, se basant sur le fait que lorsque la mort survient au cours d'un accès de F. B. H. les reins sont infiltrés de sang ont adopté la théorie rénale.

Plehn, dans un travail récent (1920) se basant sur l'hypotonicité de l'urine en rapport avec la diminution des chlorures et de l'urée admet l'origine vésicale de la dissolution globulaire.

Cette question de l'hypotonicité urinaire a été attaquée par les auteurs anglais et mérite en effet quelques réserves.

Barrat et Yorke, en ajoutant à de l'urine une émulsion de globules rouges dans du sérum physiologique, se sont préoccupés d'établir le degré d'hypotonicité nécessaire pour dissoudre les hématies. Ils ont ainsi constaté que pour obtenir le laquage du sang, il fallait que la densité soit inférieure à 1.009.

Les urines normales ayant une d. = 1.018 à 1.020, on est ainsi fixé sur l'abaissement que devrait avoir la densité dans la F. B. H.

Plehn donne comme valeur de la densité 1 005 à 1.004 ; au contraire, les auteurs anglais donnent des chiffres plus élevés. Kraus, Christophers et Bentley, Brem, Deaderick ont trouvé des chiffres variant de 1.010 à 1.030. Barrat et Yorke sur 85 examens n'ont obtenu que 6 fois une densité inférieure à 1.010 et cela en dehors de l'intervalle hémoglobinurique. Pour Gouzien, elle serait accrue de 1.020 à 1.040 pendant la phase hémoglobi-

(1) Sabrazès et Fauquet. Société Biologie, 1901.

nurique et au contraire s'abaisserait pendant la convalescence, BÉRENGER-FÉRAUD donnant pour cette période les valeurs de 1.010 à 1.006.

Si les chiffres de la densité sont assez discordants, il est curieux de constater au contraire que tous les auteurs semblent d'accord pour constater la diminution de l'urée et des chlorures. GOUJON cite des valeurs de 2 o/oo pour l'urée (normale = 18,5 o/oo) et de 0,5 à 1 o/oo pour les chlorures (normale = 10 o/oo).

L'influence de la diminution des chlorures et de l'urée sur l'hypotonicité de l'urine a été bien mise en évidence par GRYNS et CAMUS (1). Ce dernier auteur a constaté en effet, que les solutions d'urée échappaient aux lois de l'osmose et qu'elles se comportaient, isotoniques ou hypertoniques, comme de l'eau distillée vis-à-vis des globules rouges. C'est ainsi que si l'on veut empêcher l'hémolyse dans une solution d'urée, en ajoutant du chlorure de sodium, on constate que la quantité de chlorures employée est la même que celle nécessaire pour éviter l'hémolyse dans l'eau distillée. Par suite, comme conséquence de cette action négative de l'urée, la mesure de la densité de l'urine ne peut servir à elle seule à déterminer le pouvoir hémolysant de l'urine et l'on peut concevoir une urine hémolysante avec une densité plus ou moins élevée.

A la théorie urinaire, les auteurs anglais opposent encore d'autres considérations; ainsi contre les propriétés hémolytiques de l'urine, ils font remarquer qu'il est très souvent possible de déceler dans l'urine des hématies intactes ; d'autre part BARRAT et YORKE (2), ARKWRIGHT et LEPPER (3) en dosant la quantité d'hémoglobine excrétée par l'urine trouvent des valeurs correspondant à une si petite quantité de sang que la grandeur de la perte n'est nullement en rapport avec l'anémie intense, produite par la F. B. H.

A la théorie hématique et urinaire de l'hémoglobinurie, on a voulu ajouter, comme pour l'hémoglobinurie paroxystique, la théorie musculaire émise par CAMUS. Les secousses musculaires de frissonnement ou de tremblement du début de l'accès mettraient en liberté l'hémoglobine musculaire qui, sans modifier l'aspect du sérum, serait éliminée rapidement par les reins. Cette hypothèse

(1) J. CAMUS. Les hémoglobinuries. Etude pathogénique. *Thèse Paris* 1903, *in* LAHILLE. Synthèse et critique des théories pathogéniques des hémoglobinuries humaines observées en Europe *Thèse Paris* 1912.

(2) 1918 *Loc cit.*, WARRINGHTON YORKE.

(3) Il faut noter que d'après les travaux de BRULÉ la réaction de HAY peut être employée avec confiance pour rechercher les sels biliaires ; elle n'est faussée que par l'ingestion de copahu, cubèbe, santal, térébenthine.

n'a pu être vérifiée expérimentalement et cadre mal avec les données connues de la F. B. H., anémie intense par exemple ; de plus il resterait encore à préciser pourquoi l'acte banal du frisson ne produit de l'hémoglobinurie que dans certains cas.

Comme on le voit, avec tout ce qui précède, il est assez difficile d'avoir une idée exacte sur le mécanisme de l'hémoglobinurie ; vraisemblablement la pathogénie de l'hémoglobinurie ne doit point être univoque, de nombreuses recherches et observations sont encore nécessaires pour confirmer les données acquises et établir ce qui revient à chaque facteur hématique ou urinaire.

Ictère. — Pour expliquer l'ictère de la F. B. H. il est nécessaire de rappeler succintement la pathogénie des différents ictères.

Actuellement on distingue trois grandes classes d'ictère.

a) *Ictère par insuffisance des canaux excréteurs ou par rétention.* — Les voies biliaires sont obstruées. Le foie d'abord intact s'altère ensuite. L'urine contient des pigments et des sels biliaires. Les matières fécales sont décolorées.

b) *Ictère par insuffisance du sang ou ictère hémolytique.* — Les voies biliaires sont normales ; le foie est normal ; le sang est lésé. Les globules rouges sont détruits en grande quantité soit à cause d'une fragilité particulière des hématies, soit à cause de la présence d'une substance hémolysante ; l'hémoglobine libérée se dissocie et le foie surchargé ne peut suffire à éliminer les pigments ; l'ictère apparaît. Les urines contiennent une grande quantité d'urobiline, la bilirubine est absente ou n'existe qu'à l'état de trace, les acides biliaires ne peuvent être mis en évidence. Le sérum très riche en urobiline contient aussi des pigments biliaires normaux, mais pas d'acides. Les selles restent foncées, parfois même hypercolorées, indiquant une élimination exagérée de bilirubine.

c) *Ictère par insuffisance du foie.* — Les voies biliaires sont normales ; le sang est intact ; le foie est lésé. L'ictère est dû au trouble fonctionnel de la cellule hépatique qui déverse non plus dans les voies intestinales, mais dans le sang, tout ou partie des éléments biliaires. Les urines renferment de l'urobiline, des pigments et des sels biliaires, mais ce qui est caractéristique c'est de constater souvent une rétention élective d'un des éléments de la bile portant fréquemment sur les pigments biliaires, l'urine ne contenant pas de sels biliaires, l'ictère est alors dissocié. Le sérum reflète la composition de l'urine. L'aspect des matières fécales varie suivant le degré de rétention.

Ces trois grands syndromes ictériques peuvent ne pas être purs et l'ictère peut résulter d'un processus complexe par combinaison des différents mécanismes, foie et sang altérés par exemple.

Si nous voulons maintenant faire rentrer dans un cadre l'ictère de la F. B. H., il y a lieu d'examiner les caractéristiques de celui-ci.

EXAMEN DU SANG. — La présence des *pigments biliaires*, d'après GOUZIEN est fréquemment signalée dans le sang. L'urobiline a été rencontré dans le sang de quelques malades. W. YORKE considère de même comme acquis la présence des pigments biliaires dans le sérum. La recherche des *sels biliaires* dans le sang est encore entourée de beaucoup de difficultés et aucune donnée n'existe pour la F. B. H.

EXAMEN DES URINES. — *Pigments biliaires*. — Leur présence dans l'urine est niée par certains auteurs : W. YORKE (1922) fait remarquer que les pigments biliaires sont occasionnellement découverts dans l'urine, alors qu'ils sont usuellement trouvés dans le sérum; PLEHN (1920) note aussi que même dans les ictères les plus intenses la bilirubine n'est pas trouvée dans l'urine alors qu'elle est facilement décelée dans le sang; au contraire, pour GOUZIEN (1911) les observations se multiplieraient dans lesquelles la présence de bilirubine est signalée; KANELLIS l'aurait trouvée en grande quantité ; LE DANTEC, KELSCH..., à des taux variables. Nous mêmes, nous avons vu deux cas de bilieuse avec pigments biliaires; l'une était à spirochètes, l'autre sans spirochète.

Sels biliaires. — GOUZIEN note qu'ils sont absents de l'urine. Dans un cas de bilieuse à spirochètes, nous avons trouvé par la réaction de HAY (1) des sels biliaires sans pigments biliaires; il s'agit là d'un cas type d'ictère dissocié très intéressant au point de vue pathogénique.

Urobiline. — Elle existerait le plus souvent au moins à l'état de traces d'après GOUZIEN.

EXAMEN DES SELLES. — Les selles sont ordinairement d'un vert foncé. La bile existe en quantité considérable et cette pleichromie biliaire indique une élimination exagérée de bilirubine.

Les données connues sur la F. B. H. étant exposées, il est possible maintenant de chercher une interprétation pathogénique.

D'après la théorie classique déjà rapportée, l'ictère de la F. B. H. serait un ictère par rétention. Par suite d'une destruction intense de globules rouges, la cellule hépatique secréterait une bile très abondante qui stagnerait dans les canaux biliaires et serait ainsi en partie résorbée. Cette théorie cadre mal avec le syndrome urinaire observé, notamment avec l'absence presque constante des sels biliaires dans l'urine et il est difficile ainsi de concevoir une résorption portant électivement sur un des éléments de la bile et non sur la totalité de ceux-ci, pigments et sels biliaires.

Etant donnés la destruction globulaire intense et l'existence du syndrome digestif et urinaire, il semble bien que l'ictère de la

F. B. H. soit un ictère hémolytique et seule en effet, dans beaucoup de cas, la constatation des pigments biliaires dans l'urine vient infirmer cette interprétation absolue, car dans les ictères hémolytiques l'urine ne contient pas de pigments biliaires. Certains observateurs n'ont pas trouvé de pigments biliaires dans l'urine; dans ce cas l'ictère de la F. B. H. possède toutes les caractéristiques de l'ictère hémolytique, destruction globulaire, sérum contenant des pigments biliaires, urine avec de l'urobiline sans pigments biliaires ni sels biliaires, selles hypercolorées.

Quoi qu'il en soit de l'existence du syndrome hémolytique, celui-ci n'est pas toujours pur; l'urine peut contenir des pigments biliaires et même seulement des sels biliaires comme nous l'avons vu dans une observation. Cette dernière constatation éclaire singulièrement l'interprétation pathogénique, car dans ce cas il s'agissait d'un *ictère dissocié* type, lequel, comme le fait remarquer BRULÉ (1), implique nécessairement l'intervention de la cellule hépatique et par suite l'ictère en question était un ictère par insuffisance hépatique. Le plus souvent, d'après certains auteurs, la rétention porte sur les pigments biliaires, qui alors se trouvent dans l'urine, à l'exclusion des sels biliaires qui continuent à passer dans l'intestin. Il s'agit là d'un autre type d'*ictère dissocié*, mais toujours d'un ictère par insuffisance hépatique.

Ainsi, il apparaît que dans la pathogénie de l'ictère de F. B. H. il est nécessaire de faire intervenir soit une lésion sanguine, soit une lésion hépatique et même certainement, dans beaucoup de cas, les deux à la fois. En effet, l'hémoglobinurie ne conditionne pas forcément l'ictère; dans l'hémoglobinurie paroxystique par exemple, l'ictère n'apparaît que dans les cas prolongés et fait aussi intéressant à noter, l'urine contient rarement des pigments biliaires; d'autre part, expérimentalement, on produit facilement l'hémoglobinurie mais très difficilement l'ictère; ainsi, en faisant chez le chien des injections intraveineuses avec une solution d'hémoglobine, on trouve facilement l'hémoglobinurie dans l'urine, mais la jaunisse n'apparaît pas, ou tout au moins n'apparaît pas dans les conditions habituelles, car dans des cas très particuliers PEARCE, AUSTEN, KRINNBHAAR (2) ont vu l'ictère se produire.

Comment maintenant se produit l'altération sanguine ou hépatique? A propos de l'hémoglobinurie nous avons traité la première question et il n'y a point lieu d'y revenir. Quant à l'in-

(1) BRULÉ, *Recherches récentes sur les ictères*, édit. 1922.
(2) *Loc. cit.*, W. YORKE.

suffisance hépatique, vu les conditions étiologiques de la F. B. H., il est facile d'en concevoir le mécanisme dans la bilieuse à spirochètes; le parasite ayant une affinité particulière pour le foie, l'ictère apparaît sous la dépendance d'une hépatite toxi-infectieuse. Pour les autres bilieuses, le foie joue un tel rôle dans le paludisme et même dans toute la pathologie exotique qu'il est impossible de ne pas supposer une certaine insuffisance de cet organe telle que dans beaucoup de cas de bilieuses il soit incapable d'élaborer ou d'éliminer les pigments biliaires. A l'autopsie, on constate assez souvent dans la F. B. H. un foie de couleur jaune chamois dénotant une dégénérescence graisseuse, mais même si une telle altération n'est pas observée il ne faut pas en déduire qu'il n'existait pas un trouble fonctionnel de la cellule hépatique, toute la pathologie de cette glande ayant bien mis en évidence, comme le dit CHABROL (1), qu'on ne saurait définir l'hépatite par une lésion spéciale du parenchyme.

Le rôle joué par le foie dans la F. B. H. nous conduit aussi à considérer celui d'une autre glande essentielle du système hématopoïétique, la rate, dont la fonction est double ; d'une part elle doit compenser la perte des hématies en fabriquant de nouveaux globules rouges, d'autre part elle doit digérer les hématies altérées ; de ce double processus résulte une hypertrophie de l'organe qui devient même douloureux spontanément au toucher. Le facteur splénique pourrait être même beaucoup plus important ; de nombreux travaux modernes ont mis en discussion le rôle pathogénique de la rate dans les ictères hémolytiques : la réaction splénique ne serait pas secondaire mais primitive, la destruction globulaire serait due à la rate qui mettrait en liberté des hémolysines (GILBERT, CHABROL, BANTI) (2). Quoique discutée, cette fonction de la rate mérite quelque attention dans la pathogénie de la F. B. H., car si l'on a décrit des splénomégalies hémolysantes, on ne peut ne pas être frappé par le fait que la F. B. H. survient fréquemment chez des individus atteints de splénomégalies paludéennes ou tout au moins chez des gens dont la physiologie normale de la rate est troublée par le paludisme et ainsi l'on pourrait peut-être considérer des cas de F. B. H. d'origine purement splénique qu'il faudrait différencier des cas de F. B. H. d'origine hépato-sanguine.

Avec toutes les données exposées, on est obligé de conclure qu'en dehors de l'altération sanguine l'altération hépatique a

(1) CHABROL, Ictère dans l'*Année médicale pratique*, 1923.

(2) *Physiologie et Pathologie de la rate*, par GOUGEROT, *in* Eléments d'anatomie et de physiologie médicale, par LANDOUZY. Bernard éd., 1921.

aussi une grande importance et même l'on peut concevoir une hépatite primitive entraînant outre le syndrome ictérique, un syndrome hémorragique tel que dans des conditions particulières l'hémoglobinurie apparaisse comme une hématurie transformée.

En écrivant ce travail, notre but a été d'essayer de faire une mise au point de la question de la pathogénie de la F. B. H. et de montrer surtout combien les renseignements sur les syndromes hématique et urinaire, clef de voûte du mécanisme, ont encore besoin de précision. Espérons, que des observations rigoureuses de plus en plus nombreuses seront apportées dans ce domaine, car ces notions de pathogénie n'ont pas qu'un intérêt théorique; d'une étude approfondie, il sera peut-être possible de distinguer des types pathogéniques correspondant à des types étiologiques et en tout cas une connaissance exacte du mécanisme doit conduire à une thérapeutique rationnelle de chaque cas de F. B. H.

Sur la dermatite verruqueuse,

Par A. Carini.

Lane et Medlar de Boston ont publié en 1915 la première observation de cette maladie. Il s'agissait d'un jeune italien, qui présentait à la cuisse deux petites lésions, rouges, légèrement proéminentes, ayant l'aspect de tumeurs ; cliniquement on avait diagnostiqué « tuberculose verruqueuse ». Mais dans une de ces tumeurs qui avait été enlevée par biopsie, on trouva un champignon auquel le prof. Thaxter a donné le nom de *Phialophora verrucosa*. La mycose causée par ce champignon a été nommée dermatite verruqueuse, nom qui lui convient assez, puisqu'il est basé sur le symptôme le plus important.

En 1920, Pedroso et Gomes ont observé à São Paulo du Brésil des cas de dermatite verruqueuse, desquels ils ont isolé un champignon qu'ils ont considéré comme identique à celui de Lane et Medlar.

Terra, Torres, da Fonseca et Leao en étudiant à Rio, en 1922, un cas de dermatite verruqueuse ont obtenu des cultures d'un champignon, qui a tous les caractères de celui de Pedroso et

GOMES. Toutefois les observateurs de Rio pensent que ce champignon est différent de celui de LANE et MEDLAR et ils l'ont classé dans le genre *Acrotheca*.

Les mêmes auteurs proposent pour la dermatomycose en question le nom de chromoblastomycose; ce nom serait justifié par le fait particulier aux champignons qui déterminent la maladie, de présenter dans les tissus des cellules à membrane colorée. AREA LEAO vient de publier une nouvelle observation.

Il paraît que des cas de la même dermatose ont été observés dans d'autres régions. Ainsi MOUCHET et VAN NITSEN en ont signalé chez des nègres de la Rhodésie et DUFOUGERÉ à la Guyane française. Dans ces cas toutefois le diagnostic a été basé spécialement sur l'aspect clinique, la confirmation microscopique de la présence du champignon n'ayant pas été faite d'une manière irréprochable.

A São Paulo du Brésil nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de cette intéressante dermatomycose.

Ier CAS. — De ce cas nous ne pouvons donner que les photographies ci-jointes (Pl. I, fig. 2 et 3), que nous devons à l'obligeance de M. le Dr FRITZ JACOBS, médecin à Rio Preto, et qui nous ont été envoyées en 1917 avec le diagnostic de pied de Madura.

On y voit une masse verruqueuse qui couvre presque toute la face externe du pied droit et une bonne partie de la face interne. D'autres plaques végétantes de dimensions variables sont disséminées sur la jambe à la face externe. Le cas nous avait alors paru digne d'être étudié et nous avons cherché à voir le malade, mais il n'a pas été possible de le retrouver. Il s'agissait d'un brésilien J. G. de 45 ans, pauvre travailleur des champs, qui demeurait dans un endroit isolé, du Municipe de Uberaba, dans l'état de Minas Geraes.

Naturellement à cette époque nous n'avons pas su, d'après les photographies, reconnaître la maladie, mais aujourd'hui nous ne doutons pas qu'il s'agit de dermatite verruqueuse, l'aspect des lésions étant des plus caractéristiques.

IIe CAS. — E. D., 42 ans, italien, marié, père de trois enfants, émigré au Brésil à l'âge de 14 ans, demeure depuis 20 ans à Ibitinga, petite ville sur la ligne du chemin de fer « douradense », où il tient un hôtel. Le début de la maladie date dé 16-17 ans; elle commença par l'apparition sur la face dorsale du pied droit d'une petite verrue, qui peu à peu augmenta de volume, jusqu'à atteindre un diamètre de 2 cm. En 1914 notre malade fit un voyage en Italie, et son médecin cautérisa la verrue à l'aide du nitrate d'argent. Mais quelque temps après d'autres verrues apparurent dans la même région.

Comme les lésions ne disparaissaient pas par les remèdes ordinaires et



Dermatite verruqueuse.

Fig. 1 (Obs. II). — Plaques verruqueuses à la face externe du pied droit.
Fig. 2 et 3 (Obs. I.) — Masse verruqueuse couvrant la face externe (2) et la face interne (3) du pied droit.

incommodaient le malade, celui-ci en 1918 vint à S. Paulo et consulta un chirurgien, qui coupa au niveau de la peau au bistouri et à la curette, toutes les végétations. Le chirurgien qui a soupçonné qu'il s'agissait de leishmaniose, traita son malade avec des injections intraveineuses de tartre émétique. Lorsqu'il vit que celles-ci ne donnaient pas de résultats, il fit prendre au malade 40 gr. d'iodure de potassium.

Mais quelques mois après l'opération les lésions réapparurent plus nombreuses et lorsque nous avons vu le malade, il présentait à la face externe du pied droit, autour de la région malléolaire, un groupe d'une douzaine de verrues, les unes isolées, les autres confluentes. Ces verrues étaient reliées au tissus sous-jacent par un pédoncule assez étroit et leurs bords retombaient sur la peau saine. Les plaques végétantes dépassaient le niveau de la peau de 1 à 2 cm., elles étaient couvertes de croûtes adhérentes et lorsqu'on cherchait à les détacher, on provoquait facilement des hémorragies. Ces papillomes avaient une coloration rougeâtre, mais là où les croûtes étaient épaisses, la coloration devenait grise ou jaunâtre. Les lésions exhalaient une odeur intense et désagréable.

En plus des verrues on notait aussi quelques petites nodosités infiltrées : une d'elles, située juste au-dessus de la malléole externe — et qui est parfaitement visible dans la photographie (Pl. I, fig. 1) — était molle, fluctuante et contenait quelques gouttes de pus. Notre malade nous a dit que la formation des verrues commençait toujours par un de ces boutons. La petite nodosité de 1 à 2 cm. de diamètre est d'abord infiltrée, consistante, puis peu à peu se ramollit dans la partie centrale et il se forme un petit abcès. La peau qui s'est amincie, finit par se rompre spontanément, le pus sort et il en résulte une ulcération. C'est du fond de cet ulcère que poussent les végétations, qui prennent ensuite l'aspect verruqueux.

L'état général de notre malade est resté bon pendant des années, mais depuis quelque temps il souffre de fièvres irrégulières, d'hématémèse, son foie et sa rate sont augmentés de volume et il présente une ascite assez considérable. Nous avons attentivement examiné le liquide ascitique et le sédiment obtenu par centrifugation de 200 cm³ du même liquide a été largement ensemencé sur de grandes plaques de gélose de SABOURAUD, sans obtenir de cultures de champignons. Ces recherches qui ont été faites pour vérifier s'il y avait eu peut-être généralisation de l'infection, ont prouvé que les lésions internes de notre malade, n'avaient rien à faire avec la dermatite, qui est une maladie locale de la peau.

Aucun des nombreux traitements que le malade avait essayés ne lui a donné de résultats. Même l'iodure, qui est si efficace dans bien d'autres mycoses, est resté sans effet dans notre cas.

A l'examen microscopique du pus retiré du petit abcès cutané, nous avons trouvé d'assez nombreux corpuscules ronds ou ovales, de 8 à 15 μ, colorés en brun plus ou moins foncé. Ces corpuscules que l'on voit très bien, même sans coloration, dans une goutte de pus entre lame et lamelle, sont isolés ou réunis en groupes de 4-6 éléments, sans orientation spéciale,

parfois en amas, parfois en chapelets (fig. 1). Ils ont une capsule assez épaisse, fortement colorée en brun. Quelques-uns présentent de petits bourgeons, ce sont les formes qui paraissent correspondre aux « conidies » ou « formes bourgeonnantes » de LANE et MEDLAR.

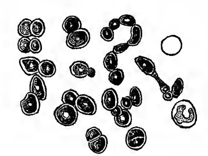


Fig. 1. — Formes du champignon dans les tissus.

Parfois, mais assez rarement, dans une capsule commune il y a deux ou trois corpuscules irrégulièrement polyédriques, aplatis aux points de contact. Ces formes correspondent probablement à celles que LANE et MEDLAR appellent « sclérotes ». On y voit aussi quoique très rares de courts filaments mycéliens.

Histologiquement les lésions rappellent celles d'un granulome nodulaire avec infiltration diffuse. Dans l'épaisseur du corps de MALPIGHI il y a formation de microabcès avec nombreuses cellules éosinophiles. Comme dans la blastomycose on trouve dans les microabcès de nombreuses cellules géantes, qui contiennent des parasites. On note aussi une riche néoformation de vaisseaux sanguins, ce qui explique les fréquentes hémorragies.

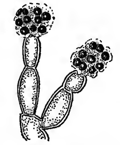


Fig. 2 — Conidiophores de *Phyalophora verrucosa* (d'après LANE).

Ayant retiré le pus d'un abcès encore fermé nous avons obtenu d'emblée des cultures pures sur tous les milieux ensemencés. Les cultures réussissent facilement sur les milieux ordinaires, comme la gélose, la gélose sucrée, le bouillon, les tranches de pomme de terre, de carotte, etc.

Le champignon pousse aussi bien à l'étuve à 37° qu'à la température ordinaire. Les colonies apparaissent au bout de 4-5 jours, comme de petites taches noires, qui forment tardivement une masse feutrée d'un noir brunâtre, très adhérente au terrain de culture. Dans les milieux liquides les colonies se développent comme de petites boules noires qui tombent au fond du tube. Sur les milieux de culture le champignon forme un mycélium ramifié, septé et coloré en brun foncé.

Les auteurs nord-américains ont observé dans les cultures de leur champignon des hyphes aériennes, dont les rameaux se terminent par des cellules sporogènes spéciales, en forme de cupules creuses, qui bourgeonnent des conidies de 4-6 μ sur 2 μ.

Celles-ci restent agglomérées par un mucilage en une masse de 4 à 20 éléments, sous forme de faux sporange globulaire (fig. 2). A cause de cette forme particulière de sporulation THAXTER a créé pour ce champignon un nouveau genre et une nouvelle espèce de champignons imparfaits sous le nom de *Phyalophora verrucosa*.

Mais d'après TERRA, TORRES, DA FONSECA et LEAO ni le champignon isolé par eux, ni celui de PEDROSO et GOMES, ne présentent cette forme de reproduction.

Le champignon des cas brésiliens produit (fig. 3) des spores elliptiques insérées autour du sommet des conidiophores; ce sommet présente des saillies verruqueuses correspondant aux points d'implantation des spores, comme dans le genre *Acrotheca*. Les observateurs de Rio pensent donc que le champignon des cas brésiliens est différent de celui de LANE et MEDLAR et qu'il doit être classé dans le genre *Acrotheca*. Ils ne se sont pas crus autorisés à donner un nom spécifique à l'*Acrotheca* qu'ils ont isolé, puisqu'ils le considèrent comme un saprophyte banal devenu pathogène.

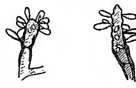


Fig. 3. — Conidiophores d'*Acrotheca* (d'après TERRA, TORRES, FONSECA et LEAO).

Il est fort probable que ce champignon présente une phase saprophytique dans le sol ou sur des végétaux et qu'il devient pathogène lorsqu'il pénètre dans la peau à travers une petite lésion accidentelle. Nous rappelons que ce champignon a beaucoup de ressemblance avec celui que nous avons décrit chez une grande grenouille du Brésil (*Leptodactylus pentadactylus*) où il détermine des lésions très étendues dans les reins et les poumons. Dans ces lésions on voit aussi de nombreuses spores, brunes, isolées ou en groupes, très semblables à celles des cas humains. Nous avions provisoirement rangé le champignon des grenouilles parmi les *Macrosporium*. Le champignon que nous avons isolé de notre malade, est encore à l'étude.

Comme caractère différentiel entre les deux espèces de champignons des dermatites verruqueuses, on pourrait encore mentionner leur action pathogène sur les animaux. Le *Phyalophora* est pathogène pour le rat et la souris où il reproduit la dermatose humaine et donne, par inoculation intrapéritonéale, de nombreux tubercules, tandis que l'*Acrotheca* n'a pas montré d'action pathogène chez ces animaux. Mais le nombre des expériences à ce sujet est trop restreint et il est prudent d'attendre des confirmations.

Le groupe des dermatomycoses s'étend de plus en plus, le

diagnostic différentiel est parfois assez difficile, il est donc utile de fournir aux cliniciens quelques renseignements qui puissent leur servir de guide.

Dans la plupart des cas de dermatite verruqueuse le diagnostic clinique n'offre aucune difficulté, puisque l'aspect des lésions est assez caractéristique et il suffit d'en avoir vu un cas typique, pour savoir reconnaître à première vue les autres.

Toutefois le diagnostic peut devenir difficile lorsque les lésions végétantes ont disparu et qu'il ne reste que des ulcérations. En effet nous nous rappelons un cas, observé par le Prof. MACIEL, où il n'existait presque plus de végétations verruqueuses, mais simplement de vastes ulcérations sur un fond un peu fongueux.

Il faut mentionner que des causes bien différentes peuvent déterminer des lésions de la peau à aspect verruqueux. C'est un fait bien connu que la *leishmaniose cutanée* peut présenter une forme végétante, qui, sans l'examen microscopique, sera difficilement différenciée de la dermatite verruqueuse.

Les papillomes du pian et ceux de la *verruga peruviana*, offrent une certaine ressemblance avec les lésions de la mycose qui nous intéresse, mais le clinicien averti saura toujours les distinguer.

La *tuberculose*, les *sporothricoses*, les *blastomycoses* peuvent aussi déterminer des lésions végétantes de la peau, qui ne doivent pas être confondues avec la dermatite verruqueuse.

A cause de sa localisation fréquente au pied, il ne faudra pas confondre la dermatite en question avec le *pied de Madura*. Une telle erreur sera évitée, si on tient compte que dans les mycétomes les lésions sont profondes, avec trajets fistuleux et émission de grains caractéristiques, tandis que dans notre dermatomycose c'est seulement la peau qui est intéressée.

Une autre affection qui doit être prise en considération dans le diagnostic différentiel c'est le *pié muscoso* ou *mossy foot*. Il nous semble même qu'une confusion a été faite et peut-être un des cas décrit par ARCE (1), comme « pié muscoso », est-il une dermatite verruqueuse (Voir les photographies 9 et 10 à pages 107-109 de la note d'ARCE).

Comme on le voit par ces quelques considérations, lorsqu'on est en présence d'une affection verruqueuse de la peau, il est absolument nécessaire de confirmer le diagnostic clinique par l'examen microscopique, qui ne doit jamais être négligé.

(1) JULIO ARCE, *Trábajos presentados al V° Congresso medico latino-americano*. Lima, Imprenta de S. Pedro, 1916.

Conclusions

La dermatite verruqueuse est une affection caractérisée principalement par des plaques végétantes, couvertes de croûtes, localisées spécialement dans les membres inférieurs, à évolution lente, causée par des champignons spécifiques (*Phyalophora* et *Acrotheca*).

La maladie, observée d'abord en Amérique du Nord, n'est pas rare au Brésil et paraît se rencontrer aussi dans d'autres régions (Rhodésie, Guyane).

Jusqu'à présent on ne connaît aucun traitement vraiment efficace.

Laboratoire de Microbiologie de São Paulo et Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.

Bibliographie

C.-G. Lane. — A cutaneous disease caused by a new fungus (*Phialophora verrucosa*). *The Journ. of cut dis.*, 1915, XXXIII, p. 840.

E.-M. Medlar. — A cutaneous infection caused by a new fungus (*Phialophora verrucosa*) with a study of the fungus. *The Journ. of med. Res.*, 1915, XXXII, p. 507.

E.-M. Medlar. — A new fungus, *Phialophora verrucosa*, pathogenic for man. *Mycologia*, VII, 1915, n° 4.

A. Pedroso et J. Gomes. — Sobre quatro casos de dermatite verrucosa produzida pela *Phialophara verrucosa*. *Annaes paulistas de Med. e cir.*, XI, 1920, n° 3.

J. Gomes. — Um novo caso de dermatite verrucosa. *Bull. Soc. d. med. e cir. de S. Paulo*, avril 1920.

J. Gomes. — Dermatite verrucosa. Um novo caso. *Bull. Soc. d. med. e cir. d. S. Paulo*, mars et avril 1921.

R. Mouchet et R. van Nitsen. — Sur une dermatite verruqueuse des noirs de la Rhodésie du nord-est. *Ann. Soc. belge d. Méd. Trop.*, I, 1920-1921, p. 235-239.

W. Dufougéré. — Les dermatomycoses de la Guyane française. *Bull. Soc. d. Path. exot.*, XIV, 1921, p. 354-357.

J. Terra, M. Torres, da Fonseca et A. Leao. — Novo typo de dermatite verrucosa, mycose por Acrotheca com associacão de leishmaniose. *Brazil Medico*, XXXVI, 1922, p. 363-368.

Aréa Leao. — Chromoblastomycose (Dermatite *verrucosa mycotica*). Observação de um novo caso. *Sciencia medica*, 30 nov. 1923.

A. Carini. — Sur une moisissure qui cause une maladie spontanée du *Leptodactylus pentadactylus*. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1910, XXIV, p. 157.

Etudes sur la maladie du sommeil (Alima, Likouala, Bas-Oubangui).

Par J. VASSAL,
Directeur du Service de Santé de l'Afrique Equatoriale française.

En une période de deux mois j'ai prospecté de vastes régions, examiné plus de 13.000 indigènes et rapporté des données précises sur la progression de la Maladie du Sommeil au Moyen-Congo.

Mon personnel, très restreint, comprenait deux infirmiers de l'Institut Pasteur de Brazzaville, rompus aux ponctions ganglionnaires et aux recherches microscopiques des trypanosomes.

Comme matériel, deux microscopes, des seringues, de l'atoxyl, du Néosalvarsan, des pansements, une boîte de chirurgie, un autoclave, du vaccin jennerien, etc...

Mes renseignements sur les localités visitées proviennent des administrateurs et de mon compagnon de route M. L. TRÉCHOT. Les recensements sont de source officielle. La plupart des rassemblements furent laissés aux soins des chefs de territoire. Ne les ayant pas informés avec une avance suffisante, je ne pouvais pas espérer voir la totalité des recensés. Je me contentais souvent d'une proportion raisonnable justifiant le pourcentage. Toutes les fois que cela était possible, je parcourais le village afin de juger par moi-même du nombre et de la valeur de la population, de l'hygiène, des cultures. Mais qu'on attende à bord les indigènes ou qu'on aille les chercher dans leurs cases, on ne découvre pas davantage les grabataires, les impotents et les ultimes déchets de la Maladie du Sommeil. Il faut en prendre son parti. L'indigène montre ce qu'il veut bien montrer. Notre thérapeutique ne peut rien pour cette catégorie de malades. Quant aux résultats statistiques, cela ne peut que les modifier légèrement. Nos chiffres s'appliquent à des sujets d'apparence saine, qui n'ont pas franchi la première période. Ils sont certainement à l'abri de l'exagération et au-dessous de la réalité.

La pénétration d'un pays, tel que le bassin de la Likouala Mossaka, par ses grands cours d'eau, est, sans contredit, très pratique et fort rapide, mais il est évident que dans les hautes régions où le peuplement terrestre s'étend, il y aurait avantage à parcourir les routes de l'intérieur.

Si je n'ai pas pu compléter ainsi ma prospection, j'ai du

moins attiré et fait venir à moi des lots importants de terriens, soit aux escales, à dates fixes, soit à des centres où nous résidions plusieurs jours, par exemple à Mossaka, Fort-Rousset, Makoua, Etoumbi, Okoyo, Lékéti.

Des représentants de 39 villages sont venus à Etoumbi, 61 à Makoua et 57 à Mossaka. Sans avoir parcouru un grand nombre de villages, nous avons étendu nos investigations sur un réseau qui enserre bien tout le pays et permet une juste appréciation.

Sauf pour quelques localités riveraines du Congo, j'ai procédé de la façon suivante :

Quand j'arrive dans un village, les habitants sont aussitôt rassemblés. Qu'ils soient prévenus ou non, les manquants sont nombreux par rapport aux listes de recensement. Lorsqu'un quantum raisonnable est atteint, je n'insiste pas. Au cours des opérations qui doivent être très calmes et silencieuses, les retardataires se décident.

Les sujets alignés sur un rang sont placés par catégories, hommes, femmes et enfants. Ils sont dénombrés très exactement. Les ganglions cervicaux de chaque sujet sont recherchés par une palpation méthodique. Les porteurs de ganglions hypertrophiés sont mis de côté et numérotés un par un. Ce sont les suspects. Les autres sont congédiés immédiatement si les opérations sont limitées à la prophylaxie hypnosique.

Chaque suspect subit obligatoirement la ponction d'un ganglion cervical avec une fine aiguille de platine. Le suc ganglionnaire retiré est examiné à l'état frais au microscope entre lame et lamelle.

Est déclaré atteint de la Maladie du Sommeil le sujet dont le suc ganglionnaire montre au microscope des trypanosomes spécifiques.

Il ne figure dans mes statistiques que des malades dont le diagnostic microscopique est ainsi établi.

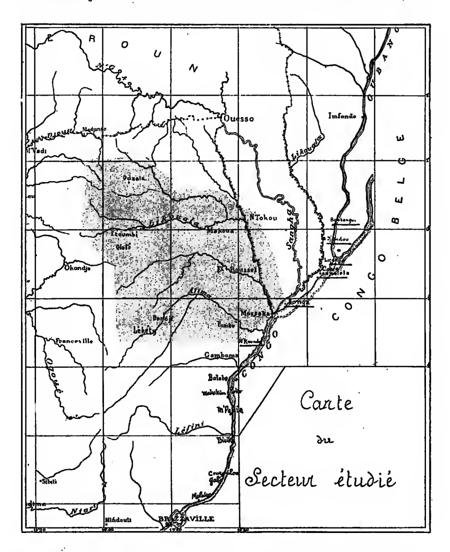
Chaque malade est immatriculé sur un registre spécial assurant le contrôle; une double fiche réglementaire est établie, une est remise au malade, l'autre est destinée à l'administration.

Quelles que soient les circonstances et les heures des séances, les malades sont toujours atoxylés avant d'être congédiés.

D'accord avec l'administration ou les chefs de village, rendez-vous est donné pour la deuxième injection. Quand les distances sont trop considérables, il est préférable de garder les malades (sans oublier de veiller à leur logement et à leur subsistance) et d'abréger l'intervalle de temps entre les deux piqûres.

Le plus souvent j'ai procédé moi-même aux deuxièmes atoxylisations. Dans les cas contraires, j'ai laissé atoxyl, seringues et

matériel nécessaire avec les instructions à des Européens que j'avais initiés. C'est ainsi qu'à Mossaka, Fort-Rousset, Etoumbi et Lékéti j'ai eu recours aux bons offices de Mme CLINET, de



MM. les administrateurs DIEU et COURTOIS et du père CADIOU. C'est un essai qui pourra sans doute être généralisé. Toutefois il y a quelque danger à confier à des personnes inexpérimentées la médication atoxylée qui peut devenir fatale aux sommeilleux de la deuxième période.

Pour l'exposé des opérations effectuées dans ma tournée, j'ai adopté la division suivante :

1° Rives du Congo et Bas-Oubangui ;

2° Mossaka et territoire de Mossaka ;

3° Région de Makoua et de la Likouala-Mossaka à partir de N'Dolé ;

4° Région d'Etoumbi-Ololi-Odzala ;

5° Bassin du Kouillou et Fort-Rousset ;

6° Bassin de l'Alima.

*
* *

1° Rives du Congo et Bas-Oubangui. — Les localités visitées sont les suivantes :

Maloukou, Gabé, Kouzoulou, M'Biriki, M'Poula, Makakim Poko, Bolobo, Kounda, Bonga, Loukoléla, Cassa, Liranga, N'Djoundou, Loukoléla belge, Boubangui.

Les postes à bois du Congo continuent à être des foyers de Maladie du Sommeil où s'exercent des contaminations nombreuses. Quelques-uns ont été récensés spécialement.

M'Pouia, par exemple, est un port fluvial fréquenté du Congo, où il y a un grand mouvement de passagers indigènes venant de Brazzaville, du fleuve ou des plateaux batékés. Je l'ai vu les 3 décembre 1922, 31 janvier 1923 et recensé à cette dernière date. Sur quatre Européens qui ont habité M'Pouia ces dernières années, trois ont contracté la Maladie du Sommeil. Sur 242 noirs examinés au total, j'ai trouvé 15 malades, soit 6,1 o/o.

A Malokou j'arrive le 2 février 1923, à 19 h. On réussit à rassembler 58 hommes, 7 femmes et 5 enfants ; 2 sont contaminés dont 1 à la deuxième période.

Nos protégés malades de Malokou, Gabé, M. Pouia, ont pris l'habitude de passer le fleuve et d'aller se faire traiter sur la rive gauche, à Bolobo. Ils y sont d'ailleurs soignés d'une façon parfaite. Si l'on veut modifier un courant qui semble bien établi, il faut fournir nous-mêmes à nos protégés les soins qui leur font encore défaut sur la rive droite. Des tournées régulières suffiront.

A M'Pouia et Malonkou, les opérations se sont effectuées suivant la technique invariable de notre tournée. De même à Kounda et Bonga. Ailleurs elles n'ont pas été complètes (elles ne figurent pas dans les statistiques) parce que les escales étaient trop courtes pour rassembler un nombre suffisant d'indigènes. Je me suis borné à dénombrer les ganglionnaires suspects sans que les dispositions aient pu être prises pour la ponction gan-

glionnaire, l'examen microscopique et l'atoxylisation. Néanmoins les constatations, sans rentrer dans le cadre habituel, ne sont pas négligeables.

Après avoir passé en revue chaque localité, nous étudierons leurs caractères communs et la législation qui leur convient.

Bonga. — A une première escale, le 11 décembre 1922, sur 20 indigènes examinés, 8 paraissent suspects. Bonga, d'une insalubrité manifeste, est dans un terrain marécageux à l'embouchure de la Sangha. Sa population misérable diminue rapidement. Sur 30 catholiques adultes recensés en 1918, il en était mort 10 à la date du 27 mars 1921. Les glossines et les moustiques sont très nombreux. Pendant l'occupation allemande un médecin résidait à Bonga et disposait d'un hôpital très important.

J'ai pu examiner, à Mossaka, des indigènes de Bonga, 311 au total qui ne donnèrent que 7 malades, soit 2,2 o/o. HECHENROTH, en 1909, avait trouvé 4,6 o/o et CLAPIER, en 1920, 2,3 o/o (*Bulletin Soc. Pathol. Exotique* 1920, n° 10, p. 841).

Loukolela. — Ancien poste administratif de la rive droite du Congo, est situé en face de son homonyme belge sur une terre élevée, fertile, qui domine le fleuve de 8 à 10 m. Les cases mal tenues sont groupées sur une vaste place. La proportion des suspects par rapport à une trentaine d'indigènes examinés, a paru élevée.

M'Biriki, Makakim-Poko, Kassa, Gabé, sont des postes à bois où règne la maladie du sommeil. Nos escales y furent rapides mais nous eûmes le temps de constater la présence de très nombreuses tsé-tsé et d'une forte proportion de sommeilleux.

Liranga, siège d'une mission catholique autrefois peuplée et prospère, sur le Congo, comprend une haute bande de terre fertile et bien cultivée que bordent des forêts marécageuses et des marigots. Il y avait aussi un poste administratif devenu vacant par la mort du titulaire, le 29 septembre 1922. Un bureau de poste est tenu par un Européen. Il subsiste à la Mission des maisons en briques, une église et des plantations, mais à la place des 400 enfants et des missionnaires, il n'y a plus que 25 noirs de passage qui entretiennent quelques cultures de choix. Au village on nous présente 55 sujets venus d'un peu partout, sans passeports et sans papiers réguliers : 7 sont suspects. Les tsé-tsés par légions nous attaquent sans trêve. Quant aux moustiques, ils pullulent également.

Liranga occupait une place à part parmi les foyers classiques de la maladie du sommeil. MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD (p. 198) avaient relevé de 1903 à 1906, 95 décès d'enfants à la mission par trypanosomiase.

Un de mes prédécesseurs à la Direction, le Dr Huot, avait, dans ses tournées, visité Liranga. « A Liranga, écrivait-il dans un de ses rapports, la mission catholique a créé une sorte de dépôt de sommeilleux à la dernière période où sont réunis une dizaine d'indigènes voués à une mort prochaine. La mission a une cinquantaine d'enfants ».

Liranga doit conserver son ancienne réputation. En raison de ses riches plantations et des constructions existantes, on serait tenté de recommencer des essais. Ils seraient tout aussi désastreux que les précédents si on ne prenait, d'accord avec les autorités médicales compétentes, des mesures d'une exceptionnelle rigueur.

Il ne faudrait pas davantage encourager l'envoi, à courts termes, d'équipes de travailleurs, car ils serviraient au dehors, d'agents de propagation très dangereux.

N'djoundou sur la rive droite de l'Oubangui, n'a que l'importance d'un modeste poste à bois. Un Européen s'y était installé, il y a quelques années, et y est mort. J'ai pu examiner vingt hommes, trente et une femmes et six enfants. Une forte proportion paraissait atteinte de la maladie du sommeil. Clapier, en 1920, avait vu 47 sujets dont 8 étaient sommeilleux. J'en ai vu 57 dont 8 étaient suspects.

Boubangui, sur la rive droite de l'Oubangui, était autrefois un port fréquenté. Les cases sont propres, bien tenues, mais directement adossées à la forêt inondée. La terre fertile porte des cultures vivrières abondantes. Trois indigènes déjà traités et paraissant guéris viennent à moi spontanément. J'examine en plus 18 hommes, 21 femmes et 5 enfants, au total 44 sujets sur lesquels je retiens 4 suspects. Clapier, en 1920, avait vu 49 sujets au total dont 6 sommeilleux.

Parmi les Bangala-Boubangui de ces agglomérations, on remarque des Bondjos venus du haut, plus grands, plus forts et dont l'aspect contraste avec les autochtones plutôt dégénérés.

Une courte visite à Bolobo permet de constater que les indigènes reçoivent des soins particulièrement attentifs au dispensaire de la mission tenu par deux jeunes filles européennes. Les installations hospitalières sont modestes, mais bien comprises. Le docteur Joy, chargé du service médical de Bolobo, était en tournée officielle à Loukoléla.

C'est là que j'ai pu le joindre et le voir à l'œuvre. La pratique des recensements et des atoxylisations est tout à fait comparable à la nôtre. Les aides noirs sont très habiles et rendent de grands services pour les ponctions ganglionnaires et les injections d'atoxyl.

Kounda, sur le Congo, n'est pas seulement un des grands postes à bois où tous les bateaux français et belges ne manquent pas de s'arrêter, mais c'est une sorte d'escale favorite des Likoubas ou Bafourous, grands piroguiers et marchands de manioc de l'Alima. C'est une ville d'étrangers et de passagers.

A Kounda j'ai vu 136 noirs sur 326 recensés, soit 41 o/o : 12 furent mis de côté comme suspects et ponctionnés, puis 7 furent reconnus trypanosés, soit 5,1 o/o.

MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD s'étaient arrêtés à Kounda en 1907 et le nombre supposé des habitants était sensiblement le même qu'aujourd'hui. Ces savants n'indiquent pas exactement combien d'indigènes ont été vus, mais sur 13 suspects il y eut 6 malades reconnus au microscope. Ces résultats sont comparables aux nôtres.

Les « postes à bois » (ainsi nommés, comme chacun sait, parce que s'y ravitaillent les bateaux à vapeur chauffés au bois) constituent un des grands dangers encourus par les voyageurs au Congo. Habités par des bûcherons qui s'exposent dans la forêt aux piqûres des glossines et aussi par toute une population vagabonde que les villages ont rejetée, ils deviennent de véritables rassemblements de porteurs de germes. Les habitations sordides et malsaines, les débroussements rares, le voisinage des marigots et des marais en font un milieu tout préparé pour les moustiques et les mouches.

Le soir c'est là que les bateaux abordent. C'est là qu'on passe la nuit. Toutes les conditions les plus favorables aux infections africaines sont réunies dans un poste à bois.

Ajoutez à cela que les équipages et les chauffeurs des bateaux subventionnés sont largement trypanosomés (OUZILLEAU). Lorsque les bateaux remontent le Congo et la plupart des fleuves de l'Afrique Equatoriale Française, ils doivent côtoyer les rives à cause de la violence du courant. Les mouches tsé-tsé qui seraient rares au milieu des fleuves sont au contraire très nombreuses sur leurs bords.

Il est nécessaire, en conséquence, de prendre des mesures pour diminuer les dangers de la navigation sur le Congo. Toutes les fois que cela sera possible, il faudra tenir le milieu du fleuve et y mouiller. C'est surtout contre le poste à bois qu'une réglementation s'imposera. Il n'y a pas intérêt à multiplier le nombre des postes à bois. Afin de les mieux surveiller et pour augmenter les garanties, on n'autorisera cette exploitation qu'à des Européens, sous réserve de se soumettre à des conditions rigoureuses. Un poste à bois peut être considéré jusqu'à nouvel ordre comme un établissement insalubre. Il ne sera donné

de licence que si on satisfait à une hygiène spéciale : débroussement étendu, éloignement de 400 mètres des cases des travailleurs, inspection médicale, atoxylisation renouvelée tous les deux mois de tous les travailleurs par les équipes volantes de vaccinateurs.

Les postes à bois du Couloir étaient régulièrement visités par les soins de l'Institut Pasteur de Brazzaville. C'est ainsi que MM. DE BOYER DE CHOISY, CLAPIER et beaucoup d'autres médecins de secteur ont commencé leurs tournées.

Quand nos protégés pourront compter sur des soins réguliers et des atoxylisations normales, ils ne seront plus tentés de passer le fleuve et d'avoir recours à nos voisins.

Les foyers de la maladie du sommeil qui dépassent les limites d'un poste à bois et qui restent très dangereux comme Bonga, Loukoléla, Liranga, devraient faire également l'objet de mesures particulières. Tout indigène rencontré sans passeport et sans papiers réguliers serait passible de peines disciplinaires, amende ou prison. Un programme d'assainissement et l'obligation des atoxylisations fréquentes pourraient être envisagés avant d'admettre des travailleurs. Il est évident que les inspections médicales et les tournées des équipes devraient y être plus fréquentes qu'ailleurs.

Le long du Congo et de l'Oubangui, les glossines sont toujours très nombreuses. Elles appartiennent à la même espèce *G. palpalis*. Cependant en amont de Maloukou et à hauteur de Kouzoulou, en nous rapprochant de la rive droite, j'ai identifié des *G. morsitans*. Elles furent un moment dans la proportion de 1 à 4. J'ajouterai que partout ailleurs la *G. palpalis* a été rencontrée à l'exclusion de toute autre espèce.

2° MOSSAKA ET TERRITOIRE DE MOSSAKA. — Les résultats généraux sont les suivants : 83 sommeilleux pour 1.661 sujets examinés, soit 4,9 o/o qui se décomposent ainsi :

Répartition	Sujets vus	Reconnus malades	Pourcentage
Hommes	533	29	5,4
Femmes	734	29	3,9
Enfants.	394	25	6,3
Totaux	1.661	83	4,9 o/o

Les rassemblements eurent lieu à Mossaka sur convocation de l'administrateur. Les sujets appartiennent à 18 villages, tous de la subdivision de Mossaka, c'est-à-dire les villages voisins du poste, les villages des lagunes et ceux des rives de la Likouala Mossaka dans un rayon de 50 kilomètres.

Ce n'est donc pas la subdivision entière de la Mossaka qui est plus étendue. Kounda, Bonga, Loukoléla, la basse Alima jusqu'à Tchikapik et Itoumba, le cours de la Likouala Mossaka qui ont été recensés à part, dépendent administrativement de Mossaka.

Mossaka est un centre important bien situé à l'embouchure de grandes artères fluviales. Il tend à s'accroître malgré les difficultés du sol qui a dû être rapporté. Aux hautes eaux Mossaka était immergé. C'est le port principal des compagnies associées « Française du Haut-Congo » et « Alimaienne ». De là partent les vapeurs pour Ouesso, Loboko, N'Tokou, Makoua, Etoumbi, Fort-Roussel et la Haute-Alima. Ainsi est assuré le ravitaillement d'un immense territoire où on compte de nombreuses factoreries, plus de trente Européens et des populations indigènes qui bénéficient de ces entreprises et de ce progrès.

Mossaka est le siège du chef de la subdivision. Le poste, la compagnie, les villages de travailleurs et d'employés, le village de Mobaka forment une agglomération qui n'a pas son analogue sur territoire français de Brazzaville à Bangui.

La région déterminée qui fait l'objet de ce chapitre est basse, inondée aux hautes eaux, n'a que des ressources agricoles insignifiantes. Les habitants, très mobiles, vivent beaucoup sur l'eau et en pirogues, et entretiennent des relations constantes avec les foyers les plus actifs de la Maladie du Sommeil, Kounda, Bonga, Liranga, etc. Ils font de l'huile de palme et du poisson fumé. Ils se nourrissent bien et ne manquent pas de ressources, car ils travaillent.

Le pourcentage général est élevé. Tout le territoire est contaminé dans les mêmes proportions.

Les visites semestrielles que le secteur n° 2 Ibenga-Motaba effectuait à Mossaka ne dépassaient pas le cadre du poste et n'étaient pas efficaces.

Il importe que sur Mossaka et son territoire immédiat s'exerce une action médicale. Des tournées régulières d'atoxylisation seront organisées sans attendre la création du poste médical de Makoua. Aucune modification ne peut être apportée aux conditions hygiéniques des villages qui sont imposées par la nature du sol et la configuration géographique. Mais il faut escompter

les effets indirects de l'assainissement des grands postes fluviaux du Congo.

3° La région de Makoua et le cours de la Likouala Mossaka.

3e groupement. — Les résultats généraux sont les suivants :

Répartition	Région de Makoua			Cours de la Likouala Mossaka		
	Vus	Malades	Pourcentage	Vus	Malades	Pourcentage
Hommes	790	43	5,5	408	10	2,4
Femmes	793	28	3,5	459	9	1,9
Enfants	337	17	5,0	183	17	9,2
Totaux	1.920	88	4,6	1.050	36	3,4

Ensemble

Répartion	Vus	Malades	Pourcentage
Hommes	1.198	53	4,5
Femmes	1.252	37	2,9
Enfants	520	34	6,9
Totaux	2.970	124	4,2

Les rassemblements ont eu lieu à Makoua sur convocation de l'administrateur, puis à N'Dolé, Loboko, Botuali, Libouna, Rémondville, N'Tokou. Les indigènes appartiennent à 61 villages différents pour la région de Makoua et à 19 pour le cours de la Likouala-Mossaka, soit au total 80 villages.

La surface du pays recensé est très étendue puisque c'est à peu près le bassin de la Likouala-Mossaka sauf la région de Mossaka et celle d'Ololi. Il n'est pas inutile de rappeler que les Européens appellent parfois la Likouala-Mossaka simplement Mossaka ; mais la Mossaka est une petite rivière qui se jette à Mossaka.

La région étudiée fait partie de la cuvette congolaise jusqu'à Makoua : elle est sous l'eau une partie de l'année. A N'Tokou

les berges s'élèvent de quelques mètres. A Makoua c'est sur de vastes étendues, la plaine non inondée, coupée de savanes et de forêts moyennes.

Entre la Sangha, foyer de la Maladie du Sommeil, et la basse et moyenne Likouala-Mossaka, les communications sont établies par une multitude de canaux dont quelques-uns sont d'une grande longueur et facilement navigables.

Makoua, siège d'une subdivision administrative, était autrefois poste médical. C'est pourquoi on trouve encore à Makoua, outre le logement convenable en briques du médecin, un petit pavillon de trois pièces avec véranda qui servait sans doute de salle de visite, de laboratoire et salle d'opération. Plus loin, à 800 ou 1.000 m., est situé l'hôpital indigène. Sur un vaste terrain, quatre grands pavillons de pisé disposés en équerre. L'infirmier s'en est réservé deux. Dans les autres s'entassent des malades de tout sexe, tout âge, toute catégorie. Les pianiques dominent. On ne leur fait d'ailleurs rien. Par contre, des pansements volumineux ont été édifiés sur des plaies insignifiantes. Les miliciens, les femmes de miliciens, les enfants et les boys de miliciens sont atteints, dans une large mesure, de gale et de conjonctivite qui auraient guéri avec des soins élémentaires. Comme au temps du médecin, le poste possède encore boîte d'instruments, approvisionnement énorme de médicaments, microscope, colorants et atoxyl.

Pour juger de la marche de la Maladie du Sommeil dans la région de Makoua, nous devons nous reporter aux documents laissés par les médecins titulaires du poste.

C'est d'abord le médecin aide-major FABRY qui a été à Makoua du mois de décembre 1916 au mois d'août 1917, ensuite le médecin aide-major Paul DUFFOURS qui est mort à Makoua le 12 septembre 1914 après vingt mois de séjour.

En 1917 il y eut 18 hospitalisations pour Maladie du Sommeil et 54 consultations. Dans le rapport annuel n° 25, du 10 janvier 1918, le Dr FABRY écrit : « La Trypanosomiase n'est pas encore très redoutable dans la circonscription. Elle se localise aux bords des rivières et au pays Bakota de la grande forêt, elle fait peu de progrès. » Plus loin il ajoute : « La Trypanosomiase n'a pas encore fait des progrès qui puissent être inquiétants. » Au cours de ses tournées (165 jours de tournée en un an) il a remarqué qu' « elle est exclusivement localisée aux villages riverains de la Likouala et de ses affluents. Les régions les plus atteintes sont celles de Loboko (pourcentage approximatif 10 o/o) et celle de l'Opa, en bordure de la Bokiba. »

La méthode de diagnostic par ponction ganglionnaire semble

en défaut chez les enfants en bas âge. Nous n'avons rencontré de ganglions dans cette catégorie que une fois sur mille peut être. C'est d'une extrême rareté. Nous y reviendrons. Pour le moment nous ne voulons retenir ici que Makoua donne une preuve de santé et de verdeur par cet étalage de jeunesse mais d'un autre côté accuse une contamination prédominante qui la menace de ruine Il y a là un symptôme inquiétant et une indication à retenir.

Le pourcentage général est élevé. Pour l'ensemble de la région de Makoua et le cours de la Likouala Mossaka, il atteint 4,2. Les femmes seraient moins frappées actuellement avec un pourcentage de 2,9, tandis que les enfants le seraient davantage 6,9. Il est à remarquer que nous avons opéré sur un grand nombre d'enfants. Les femmes qui sont venues portaient presque toutes un enfant dans leurs bras et d'autres plus âgés suivaient.

Une mesure s'impose : le rétablissement du poste médical de Makoua. En attendant, des tournées régulières d'atoxylisation doivent être organisées.

4° Région d'Etoumbi-Ololi. — Cette région a permis d'isoler 100 sommeilleux de 39 villages différents sur 1.360 sujets examinés, soit un pourcentage général de 7,3 o/o.

La répartition est la suivante :

Région d'Etoumbi-Ololi			
Répartition	Nombre de sujets		Pourcentage
	vus	trypanosomés	
Hommes	628	24	3,8 o/o
Femmes	471	34	7,2
Enfants	262	42	16,0
Totaux	1.360	100	7,5 o/o

Les rassemblements ont eu lieu à Etoumbi par les soins de M. l'administrateur Courtois, chef de la subdivision qui a bien voulu assister à toutes les séances, réparties du 25 au 30 décembre 1922.

Il est venu des Noirs des villages les plus divers et jusque des confins du Gabon. Sur les 39 villages, 5 seulement appartien-

nent à la subdivision d'Odzala. Ce sont Lembo, Bendé, Dyoundo, N'Guêlé et Lébango. Ils ont donné une forte proportion de sommeilleux.

Subdivision d'Odzala		
Répartition	Vus	Sommeilleux
Hommes.	34	3
Femmes.	17	3
Enfants	12	6
Totaux	63	12

Soit 19 o/o, mais ce ne peut être qu'une indication, car l'épreuve ne porte pas sur un chiffre suffisant.

Cette région d'Etoumbi-Ololi n'est que le bassin supérieur de la Likouala Mossaka. Pour cette raison et parce qu'Etoumbi est surtout en communication avec Makoua, on prévoyait des chiffres comparables à ceux de Makoua. La mise en valeur de vastes territoires et une exploitation agricole modèle sont des éléments indéniables de progrès. Le poste agricole d'Etoumbi se présente comme une terre très fertile haute de 60 m. au-dessus des plus fortes inondations. C'est une agglomération importante et la résidence de plusieurs Européens.

Etoumbi est un grand centre de production d'ivoire qui atteint parfois 40 tonnes de réserve.

La population appartient aux deux grandes races N'Garé et M'Bété. Les N'Garé occupent, dans la subdivision, Etoumbi et la partie sud d'Etoumbi jusqu'à Okélataka. Les M'Bété occupent le reste, c'est-à-dire à peu près toute la subdivision. A Odzala ce sont les M'Bokos à qui nous avons eu à faire.

Les cultures, la chasse, la pêche, fournissent une alimentation suffisante.

Les recensements de 1922 effectués par M. l'administrateur COURTOIS accuseraient plutôt une augmentation. En mars et avril 1922, Ololi comptait 2.328 hommes, 2.663 femmes et 1.769 enfants.

Les travailleurs de la compagnie française du Haut-Congo à Etoumbi sont bien logés dans des cases de pisé qui sont disposées en arc de cercle sur un terrain sec, bien ventilé, dominant

de très haut toute la région. Quoique bénéficiant d'une hygiène excellente, ils fournissent une grande proportion de sommeilleux. Ils sont engagés à courts termes et changent fréquemment, suivant l'humeur des Noirs, malgré les efforts de la compagnie pour les retenir et les sélectionner. Comme dans tous les centres, les boys, petits domestiques à tout faire, sont largement contaminés et très dangereux. Les chiens qui pullulaient ont été sacrifiés.

Le poste d'Ololi est fortement atteint : 12,8 o/o. Il paraît que son déplacement présenterait beaucoup de difficultés. La question, en tout cas, doit être posée.

La lutte antihypnosique ne peut pas être plus longtemps différée dans la subdivision d'Ololi. Les enfants paient un tribut particulièrement lourd au fléau. De plus nous avons fait la remarque qu'il frappe surtout parmi les adultes, les plus sains et les plus robustes en apparence. Il y a là une constatation du plus fâcheux pronostic qui se trouve en contradiction avec les notions habituelles sur la Maladie du Sommeil.

Il s'agirait d'une maladie de récente invasion et de grande virulence, n'épargnant aucun organisme et frappant ceux qui par leur métier et leurs déplacements s'exposent le plus. D'où vient-elle? C'est une des premières données à établir pour pouvoir la combattre efficacement. On en est réduit à des suppositions.

Est-ce le voisinage du Gabon? Est-ce l'influence des postes militaires? Une mission dirigée par le médecin-major de 2e classe Beurnier opère en ce moment au Gabon précisément sur les confins qui nous intéressent. Nous ne manquerons pas d'être renseignés sur ce point.

A l'époque de la guerre, de gros appels de porteurs ont été faits sur la Sangha. Beaucoup s'y seraient contaminés et auraient essaimé le mal de retour dans leurs villages. Le Dr Faury qui avait visité en 1917-1918 les subdivisions d'Abolo et d'Odzala, pensait que « les atteintes de la Maladie du Sommeil y étaient rares, bien qu'il faille signaler un foyer d'infection du côté de M'Bomo ».

5° Le bassin du Kouillou et Fort-Rousset. — Pour un ensemble de 1.610 sujets vus appartenant à 15 villages différents, il en est 38, soit 2,3 o/o seulement, qui ont accusé la Maladie du Sommeil.

Les rassemblements ont eu lieu au chef-lieu de la circonscription, à Fort-Rousset, puis à Limbongo et Okakoa.

La répartition est la suivante :

Bassin de Kouillou et Fort-Rousset			
Catégories	Vus	Malades	Pourcentage
Hommes	541	17	3,1
Femmes	750	11	1,4
Enfants.	319	10	3,1
Totaux	1.610	38	2,3

Le Kouillou est un affluent de la Likouala Mossaka qui se jette à Loboko. Nous l'avons exploré entre Loboko et Fort-Rousset. Là nous avons vu des indigènes de 13 villages différents ne s'éloignant pas beaucoup de Fort-Rousset.

Nos résultats ne sont pas applicables au Kouillou supérieur qui confine à la région d'Etoumbi, au Gabon et à l'Alima.

Le Kouillou, très pittoresque, sinueux, coule d'abord dans un lit incertain, immense, où le sol inondé disparaît sous les herbes, puis il côtoie des forêts et des plaines basses. Partout les Glossines (*G. palpalis*) abondent. Okakoa est un village perdu dans une brousse épaisse avec un poste à bois où l'on fait halte. C'est infesté de moustiques, mouches et simulies. C'est à Okakoa que nous avons trouvé les trois fils du chef Kona Beka, atteints de la Maladie du Sommeil.

Le bassin du Kouillou est habité par une race particulière, de constitution moyenne mais solide et vigoureuse, portant des tatouages qui permettent de la distinguer.

Les Kouillous travaillent et mangent à leur faim. Ils semblent contaminés par la Maladie du Sommeil dans des proportions moindres que leurs voisins de Makoua et d'Etoumbi.

L'action méthodique à entreprendre dans le secteur de la Mossaka, ne laissera pas de côté le bassin du Kouillou dont il faudra compléter le recensement et qui est déjà si intéressant à bien des titres.

J'ai eu l'occasion, à Fort-Rousset, de vérifier d'une manière saisissante la relation très étroite qui existe entre la dissémination des Sommeilleux et les bords des cours d'eau. Après avoir relevé les noms des malades et leurs villages, je les ai situés sur la carte. Tandis que les cas s'inscrivent nombreux et serrés le long du Kouillou, ils sont très rares ou nuls suivant la route

de terre qui s'éloigne du Kouillou par la perpendiculaire. Les tsé-tsé sont très abondantes le long du Kouillou et très rares sur les routes proches de l'intérieur quand elles sont découvertes et sablonneuses. J'ai fait la même constatation dans les régions de l'Alima. Certains auteurs insistant beaucoup sur la contamination de la Maladie du Sommeil en dehors des tsé-tsé, ont prétendu que les villages riverains des cours d'eaux n'étaient pas plus atteintes que ceux de la montagne. Mon expérience de cette tournée est contraire à cette opinion.

6° BASSIN DE L'ALIMA. — Nous rentrons dans une région plus familière au public. Elle a été recensée au point de vue maladie du sommeil une fois en 1907-1908, par la Mission médicale MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD.

Les localités furent passées en revue à leur tour, de l'embouchure de l'Alima à Lékéti. La progression des cas allait en décroissance pour tomber à zéro à Lékéti où « nous n'avons ni vu, ni trouvé de malades », suivant les propres expressions des auteurs. Ils établirent suivant les races, bafourous, m'bochis et batékés, des différences de gravité.

Les résultats qui viennent d'être relevés en janvier 1923 seront utilement comparés à ceux de 1907-1908. Ce sera la meilleure manière de juger de la marche de la maladie du sommeil dans l'Alima.

Pour la commodité de l'exposition, nous avons divisé le pays par régions dont le tableau suivant donne les résultats généraux.

Bassin de l'Alima.

Régions	Villages	Sujets vus			Totaux	Trypanosomés			Totaux	o/o
		Hommes	Femmes	Enfants		Hommes	Femmes	Enfants		
1. Cours de la basse et moyenne Alima jusqu'à M'Pini	13	181	162	143	486	7	5	5	17	5,4
2. Région d'Okoyo-Lékéti.	44	728	947	1.118	2.793	11	15	12	38	1,3
3. Mokoua et circonscription d'Ewo	57	350	124	50	524	5	4	4	13	2,4
4. Boundji et environs .	11	119	147	397	663	4	4	8	16	2,4
5. Pombo et environs. .	8	105	130	121	356	3	2	3	8	2,2
Totaux	133	1.483	1.510	1.829	4.822	30	30	32	92	1,9

1° *Cours de la basse et moyenne Alima jusqu'à M'Pini.* — Comme la Mission MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD, nous nous arrêtons d'abord, à Kounda, mais nous lui laissons sa place géographique et nous l'étudions au chapitre Ier avec les localités riveraines Congo. Il est évident d'ailleurs que sa proximité de l'embouchure de l'Alima le rend solidaire de cette rivière et que son insalubrité pèse sur le voisinage. Si on traduit par notre formule les données de nos prédécesseurs, sur 13 suspects il y avait 6 cas positifs. Nous avons trouvé 7 cas positifs pour 12 suspects parmi 136 sujets examinés. Les rassemblements correspondant à nos haltes : N'Tongo, Boyoko, Tchikapick, Bindzou, Mabirou, Boka, M'Pini n'ont pu être étudiés par nos prédécesseurs.

Par contre Sainte-Radegonde, — Tsambitsiou —, fait l'objet de leur part d'un exposé complet. Sur 86 enfants examinés, 16 sont suspects et 8 reconnus malades au microscope après ponction ganglionnaire, soit 9,3 o/o. Sainte-Radegonde — Tsambitsiou — pouvait donc être considérée comme très insalubre. C'est pourquoi elle a été abandonnée.

L'Alima est déserte. On ne rencontre pas un être humain pas un animal, aucune pirogue pendant des journées entières. Le contraste entre la splendeur de ce fleuve et son abandon soulève des problèmes d'hygiène et de peuplement géographique d'un grand intérêt.

Les eaux de l'Alima sont limpides. Le lit régulier, d'une profondeur uniforme, mesure de 100 à 150 mètres de largeur. Il est parfois sinueux mais très navigable. Les rives sont bordées sur plusieurs kilomètres de long de palmiers-bambous, des raphias, *R. vinifera* principalement, dont les régimes énormes pourraient fournir de l'huile en abondance.

N'Tongo, Boyoko et Tchikapich sont en aval de Sainte-Radegonde. N'Tongo, à quelques kilomètres seulement de l'embouchure, est un grand village d'une importance comparable à Kounda. Il y a plus de cent cases solidement construites et alignées sur un kilomètre de long environ. Au recensement officiel 420 indigènes : 188 sont examinés, soit 42 o/o. Il y a sept malades : trois hommes, une femme et trois enfants, soit 3,7 o/o.

A Tchikapick, où la compagnie du Haut-Congo possède des plantations d'une contenance de 5 hectares environ, nous examinons les travailleurs, les indigènes du village et 23 batékés venant du Haut-Alima pour vendre du manioc. Le pourcentage des Trypanosés est faible, mais par contre nous découvrons un cas très net de variole chez une femme du village. Nous procédons dans la nuit à une vaccination générale.

A N'Tongo et Tchikapick, la diminution du nombre des glossines et des moustiques est très marquée. Cependant au cours d'une halte forcée, ayant accosté la rive, nous voyons des tsé-tsés en quantité.

Bindzou, Mabirou et Bakou sont situés en amont de Sainte-Radegonde. Nous découvrons au village le plus proche de Bindzou, à deux kilomètres environ dans l'intérieur, une jeune femme à la deuxième période de la maladie du sommeil. Elle est couchée depuis trois mois. Elle est veuve d'un premier mari mort de la même affection, il y a trois mois. Son deuxième mari, l'enfant et la mère qui habitent la même case sont indemnes. Quand nous repassons, douze jours plus tard, tous les malades de Bindzou viendront à nous pour la deuxième atoxylisation, sauf la malade grave qui a disparu.

A Bindzou, Mabirou et Boka, ce sont des M'Bochis. D'après les Européens les mieux informés, il n'y aurait pas de noirs plus misérables. Ce serait, dans l'Alima tout au moins, une race dégénérée, incapable d'effort et de travail soutenu. Leur taille est moyenne, parfois élevée. Ils sont émaciés en général et d'aspect souffreteux. A Mabirou nous avions observé quelques sujets pitoyables, mais à Boka ce fut pire encore. Boka est sur la rive droite de l'Alima, à 250 mètres environ du fleuve. Il y eut là, jusqu'en 1914, un poste militaire commandé par un capitaine. Nous y touchons le 14 janvier 1923. Viennent à nous 41 indigènes que mes infirmiers sont allés chercher dans leurs cases : seize hommes, dix femmes, dix-huit enfants. Ce sont des affamés dans un état d'émaciation extrême. S'ils ne sont pas secourus ils vont mourir. Des femmes, les seins vides, font le geste d'allaiter des nourrissons à l'agonie. De jeunes enfants portent aux coudes et aux genoux des traces affreuses de brûlures : ils sont tombés dans le feu en voulant réchauffer leurs membres refroidis. Le chef du village s'appelle Michel. Il est catholique, il a été à Brazzaville. L'administrateur a visité Boka il y a trois mois et il a exigé des cultures de manioc. On voit en effet des plants de manioc mal entretenus. La nature est riche autour d'eux. Il y a du poisson dans les cours d'eau, du gibier dans la forêt et des fruits sauvages. L'examen très minutieux de ces 41 noirs permet de les déclarer tous indemnes de maladie du sommeil.

Ce ne sont plus les terres inondées ni les marécages, mais un plateau de savanes. Le long de l'Alima, jusqu'à Lékéti, il y a des *Gl. palpalis* en plus ou moins grandes quantités, mais les moustiques sont très rares. A peu de distance de la rivière on ne trouve pas de *palpalis*. Sur la route d'Okoyo à Lékéti, par exemple, il n'y a pas un insecte en janvier, si on suit la voie de terre

Les glossines sont très nombreuses, au contraire si on va par eau.

Les Batékés constituent la race dominante. Ils sont solides, vigoureux et travailleurs. Ils cultivent le manioc et en font le commerce jusqu'à Kounda et Liranga. Les femmes de petite taille (j'en ai mesuré de 1 m. 37, 1 m. 38 couramment), sont vives, nerveuses et prolifiques. L'accroissement de la population est très lent toutefois parce que la mortalité infantile est considérable. Un préjugé qui tue quelques nouveaux-nés consiste à ne pas donner le sein dans les premiers huit jours.

2° *Région d'Okoyo-Lékéti.* — La région d'Okoyo-Lékéti et Boundji a fourni 2.793 sujets examinés de 44 villages différents. Une proportion très faible de malades : 38 au total, soit 1,3 o/o. Boundji et environs ont fourni 16 malades sur 663, soit 2,4 o/o. Entrent dans cette rubrique deux régions de l'Alima, les Missions catholiques de Boundji et Lékéti, les plantations de la société de l' « Alimaïenne » à Okoyo et l'arrière pays dont M. l'administrateur RIMBÄUD lui-même avait réglé les rassemblements. Ceux-ci eurent lieu à Boundji, à Okoyo et à Lékéti.

Les établissements des missionnaires catholiques, à Boundji, (Saint-François) et Lékéti offrent des conditions très satisfaisantes d'hygiène. Le sol élevé, sablonneux, juste favorable à l'Elæis, a été largement débroussé. A Boundji, les habitations ont été reportées à une grande distance de l'Alima sur une croupe ventilée où les insectes sont rares. L'aspect des enfants dénote la santé et un bon équilibre physique. La factorerie et les plantations de la compagnie à Okoyo sont des plus remarquables.

La Haute Alima diffère de la basse Alima et des contrées qui forment la cuvette congolaise par son altitude et sa constitution géologique.

Les noirs d'Okoyo-Lékéti que j'ai vus n'ont pas de pian. Je n'en ai pas relevé un seul cas jusqu'ici ; la proportion était de 1/20 et même davantage.

La proportion des sommeilleux est légèrement plus élevée dans les établissements congréganistes que dans le reste de la population. A Boundji (Saint-François) elle est de 2,4 o/o au lieu de 1,3. Il y a là une indication. Si on étudie les faits de plus près, on constate que ce sont les élèves externes à qui sont dûes ces majorations. Il y aurait donc intérêt à isoler d'abord les externes et à les traiter avant de les admettre dans la communauté.

La comparaison entre les constatations des savants MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD, en 1907 et les nôtres, prouve que la maladie du sommeil est à peu près stationnaire à Boundji et progresse à Lékéti. En effet, à Boundji sur 124 cas il y en avait 4 positifs, soit 3,2 o/o. A Lékéti « aucun cas » il y a 16 ans, tandis qu'au-

jourd'hui nous en découvrons 11. De plus, sur les 20 sujets reconnus indemnes, 9 sont morts, dont 8 très probablement de maladie du sommeil.

3° *Mokana et circonscription d'Ewo.* — Grâce à l'intervention de M. l'Administrateur d'Ewo, j'ai pu examiner à Mokana, sur l'Alima, 524 indigènes provenant de 57 villages différents. Ils ont fourni 13 malades, soit 2,4 o/o. Le nombre des représentants de chaque village a été fort variable, mais en général n'a pas dépassé quelques unités. Il suffit de laisser aux chiffres leur sincérité et de ne pas vouloir exagérer leur signification. Toutefois les coups de sonde ont porté sur tant de points qu'on est en droit de les tenir pour valables. Ce n'est pas une mise au point définitive, mais une investigation étendue qu'il faudra plus tard compléter. Les indigènes ont l'habitude de se rendre chaque mois à Mokana pour la production. Ce sont ces cheminots que nous avons vus, suivis ou non de leur famille.

M. l'Administrateur Rimbaud a fait comparaître les noirs des villages voisins. Leur appoint a été sérieux. Les enfants et les femmes dans l'ensemble ne figurent pas dans ce tableau suivant leur valeur réelle, parce que les hommes entreprennent seuls le plus souvent ces longues étapes. Il y a là une constatation intéressante.

Pombo et environs. — Le 24 janvier 1923 j'ai fait escale à Pombo, village M'Bochi, sur la rive droite de l'Alima, à 35 km. environ plus en amont que N'Tongo sur la rive gauche.

Le village même de Pombo (hommes 23, femmes 47, enfants 15) assez bien bâti, pourvu de cultures vivrières et de bananeraies, n'est pas au bord immédiat de l'Alima. Il en est séparé par un terrain marécageux, non débroussé, très favorable à la culture des insectes piqueurs. Les habitants se livrent à la culture des palmiers et à la fabrication de l'huile de palme. Beaucoup naviguent en pirogues sur le fleuve. C'est un village à déplacer. Le terrain du poste actuel conviendrait mieux quoique les tsé-tsés viennent jusque là. Les 185 individus du village de Pombo fournissent 7 cas de maladie du sommeil, dont le principal catéchiste et 2 enfants à la mission sur 34. Les autres villages de la rive droite se sont présentés en petit nombre, 7 seulement. Sur 171 sujets il n'y eut qu'un homme de Massali contaminé.

RÉSULTATS GÉNÉRAUX

Une région nouvelle a été recensée à la maladie du sommeil et bénéficiera de la prophylaxie thérapeutique qui a fait ses preuves ailleurs.

Les recherches ont surtout porté sur la maladie du sommeil qui domine toute la pathologie africaine, mais des observations ont été faites sur le paludisme, la syphilis, le pian, etc... Des notions d'un intérêt purement médical concernant cette Trypanosomiase et les diverses grandes endémies tropicales trouveront leur place ailleurs et seront prochainement publiées.

Nous nous bornerons dans ce rapport à développer les points qui trouvent une application immédiate et qui tendent à accroître notre action sanitaire.

Résultats statistiques généraux.

Nos	Division par régions	Sujets vus	Nombre de malades	Pourcentage	Observations
1	Rives du Congo et Bas-Oubangui.	867	38	4,3	Plus 300 sujets vus avec 50 suspects.
2	Mossaka et territoire de Mossaka	1.661	83	4,9	
3	Région de Makona et de la Likouala Mossaka à partir de N'Dolo . .	2.970	124	4,2	
4	Région d'Etoumbi-Ololi Odzala.	1.360	100	7,3	
5	Bassin du Kouillou et Fort-Rousset. . . .	1.610	38	2,3	
6	Bassin de l'Alima . .	4.822	92	1,9	
	Totaux . . .	13.290	475	3,5	

1° DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DU SOMMEIL. — Il ne s'agit pas des méthodes de laboratoire mais du mode le plus pratique et le plus rapide de reconnaître sûrement dans la brousse les sommeilleux.

La question est d'importance. Elle avait préoccupé l'Institut Pasteur de Brazzaville qui s'était prononcé très nettement pour la ponction ganglionnaire et l'examen microscopique. Cette méthode n'a pas toujours prévalu. Aussi n'est-il pas inutile d'apporter quelques faits nouveaux observés au cours de ma tournée.

En 1919, PIOT au Congo français et SCHWETZ au Congo belge, comme les membres de la Mission française, ne reconnaissaient pas la supériorité de la méthode des ponctions ganglionnaires, En 1920, et plus tard beaucoup de médecins n'étaient pas con-

vaincus. Cependant en 1908, Rodhain et Broden publiaient des résultats décisifs basés sur une expérience de plusieurs années. C'est Mott le premier qui avait proné le diagnostic par ponction ganglionnaire. Greig et Grey avaient arrêté les règles de la méthode. Dutton et Todd, dans leurs diverses missions en Afrique en avaient consacré toute la valeur.

Au Congo belge comme dans tous les pays de grande endémicité hypnosique, c'est le seul mode officiel de diagnostic rapide de la maladie du sommeil. « Le mode de diagnostic de la maladie du sommeil le plus facile et le plus sûr, écrit A. Broden, consiste dans la ponction des ganglions lymphatiques cervicaux engorgés, suivie immédiatement de l'examen microscopique de la lymphe, cette méthode nous donne des résultats positifs dans 87,7 o/o des cas ». Dans les colonies de l'Afrique équatoriale française grâce aux efforts de l'Institut Pasteur il y aura unité de doctrine, quoiqu'au Cameroun subsistent des différences.

Les ganglions cervicaux latéraux et sous-claviculaires sont choisis de préférence aux inguinaux axillaires ou épitrochléens. Sauf de très rares exceptions il faut s'en tenir aux premiers parce qu'ils sont plus accessibles et leur recherche ne complique pas les investigations. Quand les ganglions cervicaux ne donnent rien, les autres donnent encore moins.

Il n'y a pas à s'arrêter aux signes extérieurs. L'interrogatoire des noirs, à moins de parler très couramment la langue, est aussi très décevant. Par contre tout ganglion du cou doit éveiller l'attention. Avec une certaine expérience on élimine vite les banaux ou les indifférents. Des chaînettes d'éléments petits et uniformes sont très rarement sous la dépendance des trypanosomes.

Il y a certainement des caractères presque indéfinissables et qu'une longue pratique révèle. C'est une consistance particulière, une forme plutôt irrégulière, une situation asymétrique. Si l'on contrôle par des méthodes de laboratoire, la centrifugation par exemple, des séries de suspects, on voit qu'il y a une moindre proportion de ponctionnés à la fin d'une tournée qu'au commencement. Je prends au hasard une séance de début, Fort-Rousset, le 17 Décembre 1922 et une séance à Mossaka le 6 janvier 1923. A Fort-Rousset 32 malades pour 63 ponctionnés soit 50 o/o et à Mossaka 44 pour 63 soit 31 o/o. C'est à peu près entre ces deux valeurs qu'oscillent ponctionnés et sommeilleux reconnus au microscope. Jamais nous ne l'avons vu atteindre les chiffres de Martin et Lebœuf.

Cependant une seule fois au cours de notre tournée, nous avons noté une forte proportion que nous avons pu rapporter à

sa véritable cause. Le 19 Janvier 1923 à Lékéti, les enfants de la mission catholique sont examinés. Il y a 46 suspects sur la totalité : 149 garçons, 40 filles, 33 femmes adultes, mais 40 suspects sont des garçons. Les garçons ont été vaccinés il y a quelques semaines avec du vaccin sec très virulent. Les scarifications ont suppuré et ont été grattées. Quelques-unes apparurent encore. Avec les mains souillées, la tête, le cou, ont été grattés et infectés, d'où adénites. Les ganglions cervicaux hypertrophiés n'ont pas les caractères habituels de la Maladie du Sommeil, mais peuvent certainement prêter à confusion. Le caporal LOMBIENGA et moi-même n'avons d'abord mis de côté qu'une quinzaine de sujets, mais des personnes moins au courant insistèrent pour que tous les ganglionnaires fussent ponctionnés et examinés. Ils atteignirent alors le chiffre de 40. Ce fut une expérience fort démonstrative. Aucun des sujets suspectés n'était malade. Leurs chapelets de ganglions petits, mal développés, n'étaient pas spécifiques. Le résultat définitif fut le suivant :

Mission de Lékéti.

Recensés			Vus			Suspects			Malades		
H.	F.	E.	H.	F.	E.	H.	F.	E.	H.	F.	E.
24	50	189	20	33	189	1	3	42	0	1	5

Sous prétexte de gagner du temps et par mesure de simplification on avait songé à l'atoxylisation en masse des suspects. On voit par l'exemple ci-dessus à quelles erreurs et à quels gaspillages on aurait été entraîné.

Les symptômes cliniques encore une fois ne peuvent pas suffire à baser un diagnostic, encore moins à instituer un traitement dispendieux qui va durer plusieurs années. En l'absence complète de tout symptôme clinique il peut y avoir des trypanosomes dans le sang. Nous avons plusieurs fois très nettement constaté que dans un lot de noirs ce sont les plus vigoureux et les plus sains d'aspect qui sont infectés. Nous l'avons fait constater par des tiers et nous en avons des photographies démonstratives.

Au Cameroun, la ponction ganglionnaire ne serait pratiquée, d'après le docteur JOJOT (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*) que sur les sujets sélectionnés par l'examen clinique.

Ainsi bien des malades de la première période, dangereux porteurs de germes et très curables échapperaient.

Les symptômes cliniques du début ne sont pas pathognomoniques. Ils existent dans l'ankylostomiase, le parasitisme intestinal, le paludisme. Quand ils commencent à avoir un intérêt spécifique, ils se rapportent à la deuxième période. Alors il ne s'agit plus d'atoxylisation précoce, efficace, d'une grande valeur prophylactique, mais d'une thérapeutique spéciale après nouvelle recherche de ponction lombaire.

La palpation ganglionnaire, comme toute méthode expérimentale, vaut beaucoup par les qualités subjectives de l'opérateur. Elle comporte quelques causes d'erreur, mais elle est en définitive d'une grande simplicité et d'une fidélité remarquable.

Le diagnostic de la Maladie du Sommeil par la ponction ganglionnaire, semble être en défaut pour les nourrissons et les enfants en bas âge. Il m'a été impossible dans les très nombreux milieux noirs où j'ai observé, de trouver des symptômes de trypanosomiase chez les nourrissons et les enfants en bas âge. Ils sont pris à n'en pas douter, peut-être dans une faible proportion mais ils sont certainement pris. La méthode de la ponction ganglionnaire n'est pas valable pour eux, car il n'y a pas d'hypertrophie ganglionnaire. Ouzilleau a écrit (*Bulletin Soc. Path. exotique* du 8-12-1920) : « La trypanosomiase laisse presque indemnes... les tout petits jusqu'à l'âge de 2, 3 ans ». Nous avons examiné des milliers d'enfants dans les bras de leurs mères. Deux fois seulement, à Mossaka et à Odzia, j'ai décelé un ganglion cervical et je l'ai ponctionné. Le résultat a été négatif, Récemment le docteur C. Mathis, dans un travail sur la « Réceptivité du nourrisson à la peste septicémique au Cambodge » a attiré l'attention sur l'absence de bubons chez les nourrissons (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, n° 10, 1922).

Le docteur Blanchard, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, a reconnu que dans la pratique on ne diagnostique que très rarement la Maladie du Sommeil chez les nourrissons ou enfants en bas âges. Cependant, après avoir fait quelques recherches, il a trouvé que le nourrisson âgé de trois mois d'une femme indigène Yolande (t. XXII, p. 72 des registres d'immatriculation de l'Institut Pasteur) reconnue trypanosomée ellemême n'avait aucun ganglion hypertrophié, présentait un bon état de santé apparent, mais avait dans son sang des trypanosomes assez nombreux en goutte épaisse.

RÉORGANISATION DES SECTEURS

L'expérience acquise dans cette tournée a permis d'étudier un nouveau fonctionnement des secteurs de prophylaxie. Tels qu'ils avaient été prévus par les instructions de la Commission de Paris de juillet 1920 et des arrêtés du Gouverneur Général de l'A. E. F. du 22 janvier 1921, ils demandaient un personnel nombreux (12 médecins et plus de 20 infirmiers européens) sur lequel nous ne pouvons plus compter.

Les médecins-chefs de secteur seront chargés d'une surveillance plus étendue, mais ils seront débarrassés des tournées de réatoxylisation laissées à des équipes d'infirmiers spécialement instruits. C'est une nécessité impérieuse. L'utilisation des indigènes pourra remédier dans une certaine mesure à la pénurie du personnel européen. Le recrutement des infirmiers s'améliore. Nous nous efforçons à Brazzaville et à Libreville d'attirer des élites et de les retenir. Mais dans un pays où l'instruction est si peu répandue il faudra beaucoup de temps et patience pour avoir des aides véritables.

Les équipes chargées des réatoxylisations seront composées de deux infirmiers rompus au microscope et d'un secrétaire capable d'immatriculer les malades et de remplir les fiches sanitaires.

Dans la majorité des secteurs une équipe peut être constituée sans tarder avec les éléments existants. Il restera à en former d'autres dans nos centres.

Le développement de cette réorganisation des secteurs fera l'objet de dispositions de détail qui trouveront leur place ailleurs.

CONCLUSIONS

1° Du 1er décembre 1922 au 2 février 1923 dans les régions de la Likouala Mossaka et de l'Alima, 13.290 indigènes ont été examinés. 475 reconnus atteints de la Maladie du Sommeil, soit 3,5 o/o, ont été soignés et ont reçu 2 injections d'atoxyl ;

2° Le bénéfice de la prophylaxie sera étendu à toute une contrée ;

3° Les méthodes employées dans la lutte antihypnosique ont été contrôlées sur place et jugées efficaces. Le diagnostic par ponction ganglionnaire et examen microscopique quoique ne s'appliquant pas aux enfants en bas âges, doit continuer à être généralisé à l'exclusion de tout autre ;

4° La collaboration des services publics et la meilleure utilisation des infirmiers indigènes, permettront de parer à la crise

du personnel européen et de réorganiser les secteurs sur des bases agrandies ;

5° Des notions d'un intérêt médical contribueront aux progrès de l'hygiène dans ces pays,

Etudes sur l'Hypoderme ou Varron des bœufs ; Les extraits d'œstres et l'immunisation,

Par E. Roubaud et C. Pérard.

L'intérêt biologique des Hypodermes, l'importance mondiale des dégâts que ces parasites font subir à l'agriculture, dans tous les pays de grand élevage, notamment en France et dans les colonies, nous ont incités à tenter d'apporter une contribution à l'étude du parasitisme de ces Œstrides et aux moyens de les combattre. Les circonstances ne nous ont point permis de développer nos recherches aussi loin que nous l'aurions désiré. Nous avons dû nous borner à une étude préliminaire de l'action toxique de ces organismes et de l'immunisation des bovins. Ce sont ces premiers résultats et les problèmes qu'ils posent que nous exposons ici.

L'histoire parasitaire des hypodermes a réalisé, au cours de ces dernières années, des progrès notables qui permettent de considérer comme à peu près définitivement résolu dans ses grandes lignes le problème complexe de leur cycle évolutif, depuis l'œuf jusqu'à l'arrivée de la larve tertiaire à la surface de la peau. En particulier, les recherches récentes de Carpenter et de ses collaborateurs en Irlande (1), de Hadwen (2) au Canada ont démontré la pénétration cutanée des jeunes larves, au sortir de l'œuf, par la base des poils. Ces nouvelles données, d'un grand intérêt, sont contraires à la théorie si longtemps admise, et en apparence si rationnelle, de l'infestation des animaux par le léchage des œufs ou des jeunes larves. A l'appui complet de cette infestation cutanée, S. Hadwen et J. Fulton (3) ont même réussi à suivre, par les sérosités particulières que leur passage détermine, la migration interne des jeu-

(1) Carpenter, Hewitt et Reddin. *Journ. Dept. Ag. Ireland*, t. XV, 1914.

(2) S. Hadwen, *Dept. Agr. Canada*. Bull, n° 21, 1916.

(3) Hadwen et Fulton. On the migration of *Hypoderma lineatum* from the skin to the Gullet. *Parasitology*, t. XVI, janvier 1924.

nes larves de l'*H. lineatum* de la peau à la sous-muqueuse œsophagienne, où elles parviennent au premier stade. Cette inoculation directe des larves primaires, suivie d'une migration longue et complexe de l'œsophage à la région lombaire, que les travaux de HINRICHSEN (1888), de CURTIS (1890), de HORNE, RUSER, KOOREVAAR, VANEY, GLAESER, etc. ont mis depuis déjà longtemps en évidence, constitue vraisemblablement le principal, sinon l'unique mode d'infestation des animaux. Toutefois des expériences plus nombreuses sont à désirer, afin que l'on puisse affirmer, d'une façon définitive, l'exclusivité de ce mode d'infestation.

Nous avions formé le projet, voici déjà deux ans, de réaliser des essais d'infestation comparés de jeunes bovins par l'*H. bovis*, afin de solutionner quelques questions encore obscures dans l'histoire de ce parasitisme; mais les difficultés que l'on éprouve à réaliser l'éducation expérimentale de cet œstre et à en obtenir au laboratoire, en quantité suffisante, des œufs et des jeunes larves ne nous ont pas jusqu'à présent permis d'y parvenir. Après LUCET, nous avons vainement cherché à obtenir la ponte de l'œstre en nous servant d'une grande cage de mousseline placée en plein air, au soleil. Les larves recueillies aux abattoirs et déposées sur le sol herbeux de la cage n'ont pas donné d'éclosions. Comme tous les observateurs qui nous ont précédés, nous avons dû constater qu'il est très difficile d'obtenir des mouches en partant des grosses larves extraites des tumeurs. Sur plus d'une centaine de larves ainsi extraites, dont un bon nombre donnèrent des pupes, trois ou quatre imagos seulement ont pu être obtenus (c'est à peu près également la proportion qu'indique VANEY pour de semblables essais), nombre insuffisant pour permettre des expériences sérieuses. On aboutirait sans doute à des résultats meilleurs en partant, comme l'ont fait STOCKMAN et GLAESER, de larves spontanément issues des tumeurs à leur maturité complète; mais les circonstances ne nous l'ont pas rendu possible.

Nous avons dû, pour le présent, borner nos recherches à des essais relatifs à une particularité du parasitisme qui nous avait frappés dès le début de nos investigations sur l'hypoderme, à savoir l'immunité relative dont paraissent jouir les animaux d'un certain âge par rapport aux plus jeunes. On constate, en effet, de manière très générale, que l'infestation des animaux âgés est exceptionnelle et la localisation des tumeurs à larves presque constante sur les jeunes bovins de 2 à 4 ans. C'est là une particularité bien connue des éleveurs, en France comme à l'étranger, dans les campagnes, et qui leur fait regarder cette affection

comme une preuve d'aptitude à l'engraissement. RAILLIET (1) indique que les bêtes âgées, aussi bien que les veaux, sont généralement épargnées par les hypodermes, qui se présentent au contraire avec une fréquence remarquable chez les animaux en pleine période de développement, en particulier sur les bêtes de 2 à 4 ans. Nos statistiques faites aux abattoirs de Paris durant les étés de 1921 et 1922 sont tout à fait confirmatives à cet égard. Sur 100 bovins porteurs de larves, nous avons rencontré :

Animaux de	1 à 2 ans.	11	parasités
—	2 à 3 ans.	48	—
—	3 à 4 ans.	30	—
—	4 à 5 ans.	5	—
—	plus de 5 ans . . .	6	—

Ce sont en France les animaux de 2 à 3 ans qui offrent la plus forte proportion d'infestés. CARPENTER et STEEN (2) (1908), pour l'Irlande, indiquent au contraire que les bêtes d'un an sont les plus fréquemment parasitées. Par ordre de fréquence relative, ce sont les animaux d'un an, puis les veaux qui sont les plus sujets à l'infestation. Cette différence avec les conditions observées en France mérite d'être discutée et nous y reviendrons plus loin.

En même temps qu'une fréquence d'infestation plus grande chez les animaux de 1 à 4 ans que chez les plus âgés, nous avons également noté chez les premiers un parasitisme plus intense. Le nombre des tumeurs à larves rencontrées chez les jeunes animaux est souvent de 10 à 30 et plus, tandis que chez les bêtes âgées de plus de 4 ans il est très rare que les tumeurs dépassent quelques unités, habituellement deux ou trois. Nous avons cependant observé une fois, chez une vache mancelle de 10 ans, 15 gros nodules parasitaires, mais c'est là une exception dans l'ensemble de nos observations. Elle prouve, dans tous les cas, que l'épaisseur relative de la peau des animaux âgés n'est pas en cause dans le phénomène, comme on peut le penser au premier examen. L'immunité n'est ni héréditaire chez les jeunes, ni acquise en raison de l'âge lui-même.

L'influence de la race est également nulle. Nous avons examiné des animaux des principales races françaises (3) engrais-

(1) L'évolution des Varrons, leurs dégats ; moyens de les combattre. *Bull. Assocation française pour la destruction du Varron*, nº 1, février 1911, p. 5.

(2) *Journ. Dept. Ag. Ireland*, VIII, p. 177, cité par C. WARBURTON, *Parasitology*, t. XIV, déc. 1922.

(3) Vendéenne, mancelle, bourbonnaise, charollaise, parthenaise, normande.

sées au pâturage (bœufs d'herbe) et envoyés aux abattoirs en été, sans trouver de différences notables dans la proportion, suivant l'âge, de l'infestation cutanée. On peut seulement constater que l'époque de maturation définitive des larves présentes dans les tumeurs varie légèrement suivant les régions d'origine.

C'est ainsi que, pour l'année 1921, nous avons noté que les animaux présentant des tumeurs à larves mûres, au mois de mai, provenaient pour la plupart de la Vendée, du Bourbonnais et du Charollais. Au début de juin prédominaient ceux de la Sarthe; à partir de la mi-juin les normands, tandis qu'à cette époque beaucoup de bêtes infestées de la région du Mans et de la Vendée ne présentaient plus que des cicatrices de tumeurs vides de larves. C'est là, à notre avis, une question de climat et de température extérieure, qui rend plus précoce l'infestation initiale et accélère d'autant l'évolution dernière dans les cryptes cutanées dans les régions les plus chaudes (1).

Si l'on songe que dans les pays et régions d'élevage divers, les animaux de tout âge destinés à la boucherie sont mis au pâturage, sensiblement à la même époque et dans les mêmes conditions, on devrait chaque année rencontrer une proportion semblable d'animaux varronnés, quel que soit l'âge des bœufs d'herbage sacrifiés. On est donc amené à penser que les différences constatées dans l'infestation, suivant l'âge, relèvent avant tout d'une immunisation spontanée des animaux, à la suite des infestations acquises dans les premières années. Le fait que les très jeunes animaux sont moins infestés dans nos régions que ceux de deux à trois ans paraît s'expliquer par l'époque relativement tardive où ils sont mis habituellement au pâturage et par la longue durée de l'évolution de l'hypoderme : les tumeurs cutanées ouvertes ne se manifestent en effet que près d'un an après le début de l'infestation. Dans les régions, comme dans le nord de l'Angleterre, où les animaux vont au pâturage dès leur tout jeune âge, l'infestation s'observe aussi comme nous l'avons dit de façon plus précoce et on la voit prédominer chez les animaux (yearlings) qui commencent leur deuxième année (CARPENTER, WARBURTON). HADWEN et FULTON, pour le Canada, indiquent que les animaux de deux ans sont

(1) Cette vue semble appuyée par les observations récentes de HADWEN et FULTON (*Parasitology*, t. XVI, janv. 1924) qui ont rencontré des larves primaires d'*H. lineatum* dans la sous-muqueuse œsophagienne au mois de juin, dans la province du Saskatchewaan (Canada). Dans nos régions, comme en Angleterre, les larves d'Hypod. ne sont guère rencontrées dans la sous-muqueuse qu'à partir de septembre. L'*H. lineatum* est d'ailleurs plus précoce que l'*H. bovis* et commence à pondre plus d'un mois avant ce dernier (Warburton).

les plus éprouvés. Ces animaux n'ont évidemment reçu la ponte de l'œstre qu'à un an d'âge, parce qu'ils ont été conservés à l'étable pendant leurs premiers mois d'existence à l'époque d'activité des hypodermes.

C'est un fait bien connu que nombre de larves ne parviennent pas à la surface de la peau et meurent, soit au cours de leur migration, soit après la formation des tumeurs. Dans ce cas (varrons d'hiver) elles se momifient dans les tumeurs (Tainturier et Vaney). Strose a signalé qu'en mars les larves retirées de l'œsophage sont de couleur verdâtre et n'évoluent pas quand on les place sous la peau. Ces retards évolutifs, et les aberrations de développement qui les accompagnent nous paraissent imputables aux réactions défensives de l'organisme hôte. Les produits solubles du corps des larves, résorbés après leur mort, doivent contribuer d'autant à renforcer les défenses humorales chez l'hôte, de manière à prévenir de nouvelles infestations.

L'hypothèse d'une immunisation plus ou moins durable des animaux âgés s'impose donc à l'esprit d'une façon en quelque sorte pressante, si l'on tient compte de tout ce que nous venons de dire. Aussi avons-nous, dès l'année 1921, orienté nos premières recherches dans cette direction par une étude comparée de l'action des extraits d'œstres (hypodermes et gastrophiles) sur différents animaux et par un essai d'immunisation de jeunes bovins, que les circonstances nous ont empêchés de développer comme il convient. Nous publions cependant ces premiers essais, afin d'appeler l'attention sur cette particularité du parasitisme des hypodermes, d'un intérêt pratique incontestable et qui pourtant jusqu'ici ne semble guère avoir été prise en considération.

S. Hadwen est à peu près le seul auteur qui, dans ses travaux récents, ait fait allusion au problème qui nous occupe, annonçant de futures expériences sur l'immunisation des jeunes animaux. Il a constaté que chez des animaux âgés, dont le cuir portait des traces indiscutables d'une infection ancienne par les œstres, aucune larve vivante n'a pu être rencontrée ni sous la peau, ni dans l'œsophage. En 1918, ayant inoculé 10 veaux nouveaux-nés avec des extraits de larves, trois d'entre eux manifestèrent des symptômes accusés d'anaphylaxie.

Il n'est pas sans intérêt de rapprocher des constatations qui précèdent, relatives à l'immunité des bovins âgés contre l'infection hypodermale, celles de Blacklock et Thompson (1) sur *Cordylobia anthropophaga* au Sierra Leone. Bien que ce parasite

(1) A study of the Tumbu-fly *Cordylobia anthropophaga* in Sierra Leone. *Ann. of. trop. Med. Paras. Liverpool*, t. XVII, n° 4, déc. 1923, p. 443.

appartienne à un groupe différent de celui des Œstrides, son évolution parasitaire dans des cryptes cutanées furonculiformes est analogue à celle des hypodermes à leur stade terminal. Or, la fréquence plus grande de l'infestation à *Cordylobia* chez les animaux jeunes que chez les plus âgés, a été constatée par la plupart des auteurs. Elle n'est pas non plus une conséquence propre de l'âge, puisque les animaux âgés sont parfois infestés. Aussi apparaît-elle à BLACKLOCK et THOMPSON comme la conséquence d'une immunisation des animaux qui, dans leur jeune âge, ont subi les atteintes du parasite. Ils citent à ce sujet plusieurs observations, dans lesquelles des sujets (homme, chien, cobaye, singe) précédemment infestés n'ont pas contracté de nouvelle infection à la suite du dépôt de larves primaires sur la peau, à des dates différentes, et font ressortir l'intérêt de cette question de l'immunisation, pour les myiases à Dermatobie et à Hypodermes.

Nous montrerons, dans un prochain travail, comment l'étude histologique des tumeurs renforce les comparaisons possibles, au point de vue réactionnel, avec les larves de *Cordylobia*.

Si l'immunisation de sujets précédemment exposés à une ou plusieurs atteintes de l'infection hypodermique, ou d'une façon générale aux myiases furonculeuses produites par les larves d'œstrides ou de muscides parasites, est bien réelle, on est fondé à penser que les produits solubles déversés chez l'hôte par les larves vivantes et qui sont les agents actifs de cette immunisation peuvent être obtenus, au moins en faibles quantités, dans les extraits de larves, et agir sur les animaux par voie d'inoculation. L'immunisation naturelle paraît en effet, provenir au moins partiellement, comme nous l'avons dit, de la résorption des tissus ou sécrétions des larves assurément nombreuses qui meurent avant d'achever leur évolution.

Il y a donc intérêt à bien se rendre compte de la toxicité relative de ces extraits de larves, de leurs conditions de plus grande efficacité et à étudier comparativement les extraits de parasites voisins, mais différents, au point de vue de leurs propriétés immunisantes. Si l'immunisation des bovins par les extraits de larves devait un jour entrer dans la pratique, il est évident que le remplacement possible des larves d'hypodermes dans la préparation de ces extraits, par des larves qu'il est beaucoup plus facile de se procurer en quantités considérables, comme les larves de gastrophiles, rendrait les plus grands services. Pour ces raisons nous avons mis simultanément à l'étude l'action des extraits de larves au 3e stade d'*Hypoderma bovis* et de *Gasterophilus intestinalis*.

Nous nous sommes servis d'extraits aqueux et d'extraits glycérinés préparés de la façon suivante :

1° *Extraits aqueux* (A). — Les larves recueillies le jour même aux abattoirs sont finement broyées au broyeur. La purée obtenue est mélangée dans un mortier avec deux parties d'eau distillée. Après 2 h. de contact, on décante, et on filtre le liquide sur coton puis sur bougie.

2° *Extrait sec* (B). — Le produit de broyage des larves est réparti en couche mince dans des boîtes de Pétri et mis à dessécher à l'étuve à 37°C. Quand la dessiccation est complète (au bout de 12 à 24 h.), le produit est râclé puis réduit en poudre fine au mortier ou au moulin. Cette poudre, très hygrométrique, est conservée dans des flacons bouchés à l'émeri. Pour l'emploi, la poudre est broyée avec deux parties d'eau distillée ; on laisse en contact 2 h., puis on décante et filtre sur coton, puis sur bougie comme précédemment.

3° *Extrait sec* (C). — C'est la poudre obtenue en faisant évaporer à l'étuve à 37°C l'extrait aqueux A. Le résidu sec est écrasé finement et mis en flacon. Pour l'emploi, cette poudre est broyée avec de l'eau distillée et mélangée jusqu'à ce qu'elle soit entièrement dissoute ou en suspension.

4° *Extrait glycériné* (D). — Cet extrait a été préparé en partant de l'extrait sec B. 12 g. d'extrait sec (correspondant à 10 larves) sont broyés avec 5 cm³ de glycérine. Pour l'emploi on ajoute 50 cm³ d'eau distillée ; on filtre sur papier, puis sur bougie.

Comme on le verra plus loin, ces extraits ont été utilisés au bout d'un temps plus ou moins long après le traitement des larves. Le veillissement des produits secs a donné des résultats inférieurs à celui des extraits fraîchement préparés qui sont les plus actifs.

I. — Action des extraits d'hypodermes

A. Expériences sur les petits animaux. — L'étude de l'action des extraits de larves d'hypodermes sur les petits animaux de laboratoire ne semble pas avoir été faite. Peter de Hambourg a utilisé le lapin et le cobaye pour des essais de greffage de larves vivantes. Il a réussi, dans certains cas, à constater chez le lapin une survie des parasites pendant 2 ou 3 mois sans évolution réelle. L'action des larves vivantes sur leurs hôtes d'occasion ne semble avoir produit sur ces animaux autre chose que des accidents suppuratifs.

Nous avons expérimenté divers types d'extraits sur le lapin, le cobaye, la souris et le rat.

Exp. I. — Lapin n° 45. Poids 2 kg. 270. Température normale. Le 2 juin à 16 h. reçoit dans la veine de l'oreille 5 cm³ d'une solution d'extrait sec *B* préparé le 31 mai (0 g. 20 d'extrait sec correspondant à 1 larve fraîche d'*H. bovis* au 3e stade). Dans les heures et les jours qui suivent la température n'est pas sensiblement modifiée.

Dans les 8 premiers jours on note un léger amaigrissement (80 g.). Le 13 juin, le lapin est revenu à son poids initial. Il continue ensuite à engraisser régulièrement (Poids le 28 juin : 2 kg. 930).

Exp. II. — Lapin n° 50. Poids 1 kg. 240. Temp. normale. Le 21 juin, reçoit sous la peau 6 cm³ d'une solution d'extrait sec *C* préparé le 5 juin (correspondant à 2 larves fraîches d'*H. bovis*). La température reste normale; l'appétit est conservé, le poids augmente à partir du 3e jour (Poids le 28 juin : 1 kg. 520).

Exp. III. — Lapin n° 52. Poids 1 kg. 270. Reçoit sous la peau, le 23 sept. 10 cm³ d'une solution d'extrait glycériné *D* correspondant à 2 larves d'*H. bovis*. Pas de réaction thermique. Pas d'amaigrissement. Une 2e expérience faite dans les mêmes conditions avec un extrait mis à macérer 24 h. à la glacière en présence de glycérine, sur lapin n° 75 n'a pas donné de réaction appréciable.

Exp. IV. — Cobaye n° 46. Poids 230 g. Le 2 juin, reçoit sous la peau 2 cm³ 5 d'une solution d'extrait sec *B* (correspondant à 1/2 larve d'*H. bovis*). Température au moment de l'injection 38°3. Deux heures après T = 38°8. Le lendemain matin T = 40°5; le soir = 40°6. 2 jours après T = 40°, puis normale. Poids le 13 juin 220 g.; le 28, 290 g.

Exp. V. — Cobaye n° 51; poids 310 g. Le 20 juin, reçoit sous la peau 1 cm³ 5 d'une solution d'extrait sec *C* (correspondant à 1 larve d'*H. bovis*). Température au moment de l'injection : 38°6; pas de modifications sensibles dans les heures qui suivent. Le lendemain T = 39°3; les jours suivants 38°7, 38°5, 38°3. Poids le 28 juin 335 g.

Souris et rats. — Exp. VI. — Jeune souris blanche de 12 g. Reçoit le 2 juin sous la peau 2 cm³ (correspondant à 1/3 de larve fraîche) d'une solution d'extrait sec *B*. Deux heures après, l'animal se met en boule, le poil hérissé; ne réagit pas aux excitations, ne se relève pas immédiatement lorsqu'on le retourne sur le dos; la respiration est très accélérée. Le lendemain, abattement moins accentué. Le 15 juin, retour à l'état normal. Poids = 14 g.

Exp. VII. — Souris adulte. Poids 19 g. Reçoit le 20 juin 1 cm³ (correspondant à env. 1/2 larve d'*H. bovis*) d'une solution d'extrait sec *C*. Dans les heures qui suivent l'injection, la respiration est accélérée; le lendemain, tout est rentré dans l'ordre. Le 28 juin, poids = 20 g.

Exp. VIII. — Gros rat blanc. Reçoit le 23 septembre sous la peau 5 cm³ de la solution d'extrait glycériné *D* (correspondant à 1 larve d'*H. bovis*). Pas de réaction.

Une expérience analogue a été faite sur souris blanche avec 3 cm³ du même extrait (1/2 larve d'*H. bovis*). La souris a présenté en 1/2 heure des troubles nerveux avec paralysie, de l'hématurie, troubles imputables à l'action toxique de la glycérine. Le lendemain aucune réaction.

Ces expériences montrent que les extraits d'hypodermes sont relativement peu toxiques pour les petits animaux, lapins, cobayes, rats et souris. Ils le sont beaucoup moins pour ces animaux comme on le verra plus loin, que les extraits de Gastrophiles. D'autre part, les effets produits, eu égard à la dose de

larves inoculées, varient d'intensité suivant la nature et l'âge relatif de l'extrait. Nous discuterons ce point ultérieurement.

B. EXPÉRIENCES SUR LES BOVINS. — Différents auteurs ont obtenu des réactions importantes sur les bovidés en inoculant des extraits d'hypoderme soit par la voie veineuse, soit par la voie sous-cutanée.

S. HAWDEN et E. BRUCE (1) en se servant d'extraits frais d'*H. bovis* et *H. lineatum* dans l'eau physiologique, inoculés dans la jugulaire, ont obtenu chez les génisses, les bouvillons et les animaux adultes des réactions violentes, suivies parfois de mort en quelques minutes et qu'ils attribuent à l'anaphylaxie. Sur 11 expériences, trois furent fatales. Les doses inoculées correspondaient respectivement à 8 larves d'*H. lineatum*, 3 larves 1/2 et 6 larves d'*H. bovis*. Sur les 8 autres expériences, avec des doses variant de 3 à 10 larves par animal, 6 présentèrent des symptômes plus ou moins marqués d'anaphylaxie (salivation, œdèmes oculaires, vertiges, etc.). Des instillations oculaires de liquide cavitaire de larves donnèrent également des réactions. Deux animaux restèrent indemnes. Un jeune bœuf exposé aux attaques de l'*H. bovis* au cours de l'été précédent et à qui des larves entières ou des extraits furent inoculés ne réagit pas immédiatement lors des premières inoculations, mais commença à se montrer sensible une trentaine de jours plus tard.

Certains auteurs (BRODERSEN (2), HAWDEN) (3) ont attribué la « fièvre rosée » du Danemark, affection caractérisée entre autres par des œdèmes des paupières, du muffle, des joues, de la région anale, à des réactions toxiques ou anaphylactiques hypodermales. L'affection serait due, soit à l'écrasement des larves au cours d'une mauvaise extraction d'évarronnage, soit à la mort spontanée des larves dans les tumeurs. Les troubles caractéristiques surviennent très peu de temps (1 à 2 h.) après l'extraction artificielle des larves. JENSEN (4), dans des expériences faites 16 ans auparavant, a inoculé sous la peau d'un veau 2 larves au premier stade recueillies à l'œsophage, et préparées en extrait physiologique stérile. L'animal a présenté, au bout d'une 1/2 h. à 2 h., des symptômes de Rose fever avec infiltration des paupières.

Ajoutons que l'inoculation même des larves primaires à tra-

(1) Anaphylaxis in cattle and sheep produced by larvæ of *Hypoderma bovis*, *H. lineatum* et *Œstrus ovis*. *Journ. Amer. Vet. Ass*, t. LI, N. s., t. IV, avril 1917.

(2) Om Rosenfeber hos Kvoeg *Maanedskr. f. Dyrlæger*, t. XXXI, 1919-20 (D'après *Rev. Appl. Ent. B.* VIII. mai 1920).

(3) *Jl. Amer. Vet. Med. Ass.* mars 1922.

(4) *Maanedsskr. f. Dyrlaëger*. Copenhague, t. XXXI, 1919-20. D'après *Rev. Appl. Entom.* VIII, *B* mai 1920, p. 83.

vers la peau, au moment de l'infestation naturelle, provoque d'après HAWDEN (1) des manifestations éruptives, simulant le *cow-pox* ou la gale, et que cet auteur dénomme « rash hypodermal ».

De ces différentes constatations ou expériences, il ressort nettement que les larves d'œstres sont susceptibles d'exercer une action toxique manifeste chez les bovins, rendant même dangereuse la pratique sur ces animaux des essais d'immunisation par des extraits de larves. Dans l'expérience que nous relatons ci-après, nous avons inoculé à plusieurs reprises au même animal, dans un but d'immunisation, des doses assez fortes de larves au 3e stade, sans cependant noter ni réaction immédiate importante, ni anaphylaxie ultérieure. Mais nous avons opéré sous la peau et utilisé des extraits toujours filtrés sur bougie. De plus, l'animal choisi n'avait jamais été exposé, comme dans les expériences de HAWDEN et BRUCE, à l'infestation naturelle.

EXP. IX. — Génisse limousine (n° 1). Poids 90 kg. au début de l'expérience. Reçoit le 25 juin sous la peau 50 cm³ d'une solution aqueuse filtrée sur bougie de l'extrait sec *B* (valeur de 5 larves fraîches d'*H. bovis*). Les températures sont : le 25, 38°8 au moment de l'inoculation ; le soir 39°7. Le 26 juin T = 39°, le 27 juin, 38°8. On note un léger œdème au point d'injection, un peu de sensibilité à la pression.

2e inoculation. Le 28 juin, la génisse reçoit 30 cm³ d'une solution de l'extrait *A* correspondant à 6 larves fraîches d'*H. bovis*. Température avant l'injection 38°8. Le lendemain léger œdème sensible au point d'inoculation. T = 39°2.

Le 30, tuméfaction sensible au point d'inoculation. T = 39°7.

Du 1er au 7 juillet la tuméfaction subsiste, de la grosseur d'un œuf dur. Réaction ganglionnaire du côté opposé.

Les jours suivants, la tuméfaction diminue; le 7, il reste un noyau induré du volume d'un petit œuf, sensible à la pression.

3e inoculation. — Le 11 juillet, nouvelle injection sous-cutanée de 15 cm³ d'une solution d'extrait sec *C* (valeur 8 larves d'*H. bovis*), filtrée sur bougie. La génisse ne manifeste aucune réaction appréciable.

4e inoculation. — Le 23 septembre, la génisse reçoit sous la peau 30 cm³ d'une solution d'extrait glycériné *D* (valeur 6 larves d'*H. bovis*). Le lendemain, léger œdème sensible au point d'injection. Pas d'hyperthermie. Deux jours après l'œdème a disparu.

Pendant cette série d'injections qui a duré trois mois, et représente un extrait total de 25 larves, la génisse a continué sa croissance et par suite augmenté de poids. Cependant ses formes sont devenues plus anguleuses ; elle semble avoir maigri. Dans les mois qui suivent l'animal reprend rapidement un bon état d'embonpoint.

Comme pour les précédents animaux, les réactions, dans l'ensemble peu sensibles, ont été moins marquées avec les extraits *C* et *D*, qu'avec l'extrait frais *A* ou l'extrait *B*.

(1) *Parasitology*, t. XVI, janv. 1924.

II. — Action des extraits de gastrophiles

Nous avons réalisé quelques expériences avec les extraits de gastrophiles, dans le but d'établir une comparaison avec les extraits d'hypodermes.

Ces extraits de gastrophiles ont été avant nous étudiés par différents observateurs, notamment par K. et R. Seyderhelm (1) en Alsace, par de Kock (2) dans l'Afrique du Sud, qui leur accordent une toxicité réelle pour les chevaux, ânes et mulets. Aucun symptôme d'intoxication, à la suite de l'inoculation, pour le bœuf, le chien, le lapin, les souris, les cobayes; cependant de Kock signale que les lapins inoculés sous la peau ou dans la veine commencent à succomber aux suites de l'injection à partir de 70 heures, sans symptômes prémonitoires apparents. A la dose d'une larve entière la mortalité est de 100 o/o. L'auteur rapporte cette mortalité à la non stérilité des extraits aqueux préparés. En se servant d'extraits filtrés, sur bougie, aucun accident n'a plus été constaté.

Chez les cobayes inoculés avec 5 fois la dose mortelle pour un cheval, de Kock n'a noté aucun symptôme d'intoxication.

Dans nos expériences où, comme de Kock, nous avons utilisé des extraits filtrés et non filtrés, nous avons observé une toxicité marquée des extraits non filtrés, pour les petits animaux, beaucoup plus grande que celle des extraits d'hypodermes préparés dans les mêmes conditions. Les extraits filtrés (Exp. V) n'ont pas donné de réaction.

Exp. I. — Lapin n° 36. Poids 2 kg. 520. Température : 39°7. Reçoit le 26 mai dans la veine de l'oreille 2 cm³ d'extrait aqueux A' (3) (correspondant à 1 larve de *G. intestinalis*) préparé le jour même. Trois h. après l'injection la température monte à 40°2, pour redescendre définitivement à 39°7, trois heures plus tard. Le 27, la température est normale, les troubles ne se traduisent que par de l'inappétence. Le lapin meurt dans la nuit du 27 au 28. On ne trouve aucune lésion à l'autopsie. Contenu liquide dans le gros intestin.

Exp. II. — Lapin n° 49. Poids 1 kg. 970. Température : 39°5. Reçoit le 15 juin sous la peau 8 cm³ (correspondant à 2 larves de *G. intestinalis*) d'une solution d'extrait sec B' préparé le 26 mai. Température le 15 au soir : 39°7. Le lapin meurt dans la nuit du 15 au 16 après avoir présenté de la diarrhée très fluide. Aucune lésion à l'autopsie.

Exp. III. — Cobaye n° 47. Poids 295 g. Température 37°9. Reçoit le 14 juin sous la peau 4 cm³ (correspondant à 1 larve) d'une solution d'extrait sec

(1) *Arch. Exp. Path. Pharm.*, t. LXXVI. Nous n'avons pu consulter le travail original.

(2) *Repts. Dir. vet. Res. Pretoria*, 1919.

(3) Les extraits de gastrophiles dénommés A', B', C', D', correspondent aux préparations correspondantes A, B, C, D, des larves d'hypodermes, dont nous avons indiqué plus haut la constitution.

B', du 26 mai. Le 15 la température monte à 40°4 ; le 16 elle redescend à 39°7 ; puis se maintient à partir du 18 au voisinage de 39°. Le cobaye maigrit, ne pèse plus que 200 g. le 28 juin. Abcès, escarre. Mort le 30. A l'autopsie on ne constate que de la cachexie.

Exp. IV. — Souris n° 1. Poids 14 g. Reçoit sous la peau, le 14 juin, 2 cm³ (correspondant à 1/2 larve) de la même solution d'extrait sec que le cobaye 47. Le 15, pas de troubles apparents. Le 16, diarrhée ; la souris se met en boule, le poil hérissé. Mort dans la nuit du 16 au 17. A l'autopsie pas de lésions appréciables. Le contenu du côlon et du rectum est fluide.

Exp. V. — Une génisse limousine (n° 2) reçoit sous la peau le 20 sept. 12 cm³ (correspondant à 6 larves de *G. intestinalis*) d'une solution filtrée sur bougie d'extrait glycériné D', préparée avec un extrait sec de 4 mois. Le lendemain, on note au point d'inoculation une plaque d'œdème de la largeur de la main, à peine sensible à la pression. Cet œdème disparaît les jours suivants. Aucun trouble imputable à l'injection n'est noté.

Un lapin (n° 51) et une souris (n° 2) reçoivent respectivement sous la peau 6 cm³ et 2 cm³ du même extrait glycériné filtré sur bougie. Ils ne présentent aucune réaction.

*
* *

ESSAIS DE LA RÉACTION LOCALE. — Nous avons étudié comparativement sur chacune des génisses dont nous disposions, l'une (n° 1) préparée aux extraits d'hypoderme, l'autre (n° 2) à l'extrait de gastrophile, l'intradermo-réaction aux extraits d'hypoderme et de gastrophile. Les résultats ont été négatifs.

1° *Antigène H chauffé.* — Le 24 août 2 gr. d'extrait sec d'hypoderme (soit 10 larves) sont broyés avec 50 cm³ d'eau distillée. On laisse macérer 36 h. à la glacière, puis on ajoute 2 cm³ 5 de glycérine. On laisse en contact 24 heures puis passe à l'autoclave à 100° 1/2 heure. Le liquide filtré est concentré à 10 cm³. On inocule, le 31 août, dans le derme de la paupière inférieure droite de chaque génisse 1/2 cm³ du liquide. Aucune réaction n'est notée, ni larmoiement, ni œdème. Pas de réaction thermique.

2° *Antigène H non chauffé.* — Le 14 sept. 1 g. d'extrait sec est broyé en présence de 10 cm³ d'eau physiologique + 2 cm³ de glycérine. On met 24 h. à la glacière. Le 15 sept. le liquide est filtré sur bougie. On inocule 1 cm³ à chacune des génisses dans la paupière inférieure droite. Deux h. plus tard, larmoiement léger, œdème du volume d'un petit œuf. Le lendemain matin aucune réaction ne subsiste.

3° *Extrait de gastrophile.* — Le 10 sept. 30 larves de gastrophile sont lavées, broyées avec 2 cm³ de glycérine et 5 cm³ d'eau physiologique. On laisse 48 h. à la glacière. Le 12, le liquide est filtré sur bougie. On injecte 1 cm³ dans la paupière inférieure gauche de chaque génisse. Aucune réaction.

*
* *

En résumé, les extraits filtrés de larves d'hypoderme ou de gastrophile, inoculés sous la peau ne provoquent pas chez les génisses (au moins chez des animaux n'ayant pas subi d'infestation naturelle) de troubles appréciables. Ces extraits se sont au contraire montrés plus ou moins actifs pour les petits animaux, en particulier les extraits de gastrophile.

En examinant nos expériences dans l'ensemble, et surtout en

ce qui concerne les extraits d'hypodermes, il nous a paru que les extraits frais étaient nettement plus actifs que les extraits secs. Pour ces derniers, ils paraissent d'autant plus actifs qu'ils sont plus récents. Pour le même extrait *B* d'hypoderme préparé le 31 mai, les troubles observés chez le lapin, le cobaye et la souris sont plus marqués dans la série d'expériences du 2 juin (Exp. I, IV, VI), que dans celles des 20 et 21 juin (Exp. II, V, VII). Au bout de 3 mois, ce même extrait sec qui a servi à préparer l'extrait glycériné *D*, s'est montré sans action sur le rat (Exp. VIII).

Les extraits secs *B*. obtenus en desséchant le produit de broyage de la larve entière sont plus actifs que les extraits secs *C* obtenus en desséchant seulement les principes, directement solubles dans l'eau, du corps des larves (Exp. II, V, VII).

Les expériences que nous avons tentées sur la génisse sont trop peu nombreuses pour qu'il soit permis d'en tirer des conclusions au point de vue de l'utilisation des extraits de larves dans la lutte contre les hypodermes. Les deux animaux que nous avons inoculés, l'un pour l'étude des extraits d'hypoderme, l'autre pour les extraits de gastrophiles, ont été confiés à un éleveur afin d'être mis au pâturage et exposés aux atteintes de l'*Hypoderma bovis*. Malheureusement, nous n'avons pu obtenir aucun renseignement sur leur état à l'heure actuelle.

Nous avons essayé, ne pouvant étudier directement l'action immunisante des extraits sur les bovidés, d'étudier l'action de ces extraits sur des lapins porteurs de larves d'hypodermes *greffées* au premier ou 2e stade. Différents auteurs, Strœse, Ruser, Koorevaar, Jost, ont réussi à greffer des larves au premier stade sur des animaux divers : veaux, chèvres, etc. Peter (1) de Hambourg a obtenu des résultats positifs sur des bœufs et des chèvres. Chez le lapin, il a réussi à observer des larves encore vivantes plus de deux mois après leur inoculation sous la peau du dos. L'une des larves avait franchi plus de 75 cm. de distance, pour aller se loger au-dessus des doigts de la patte postérieure.

Nos expériences ne nous ont pas permis d'obtenir des résultats de survie bien satisfaisants pour le but que nous nous proposions.

Deux lapins (nos 75 et 49) ont reçu respectivement sous la peau du dos et des flancs 7 et 6 larves jeunes extraites de la sous-muqueuse œsophagienne des bœufs le 29 novembre. L'un de ces lapins (no 75) a subi précédemment, le 22, une injection dans la veine de 7 cm³ (correspondant à

(1) *Mitt. Auss. Z. Bekämpf. d. Dasselplage*. Trad. *in Bull. Assoc. franç. p. l. destr. du Varron*, avril 1913.

2 larves d'*H. bovis*) d'extrait glycériné, sans présenter de réaction appréciable. Le lapin n° 49 n'a pas reçu d'extrait.

Le 2 déc. le lapin n° 49 est mort. A l'autopsie, on retrouve dans le tissu conjonctif sous-cutané des lombes une larve d'hypoderme vivante, de coloration jaunâtre comme la sérosité sous cutanée observée chez le lapin, notamment aux points d'injection, et qui indique que la larve s'est nourrie de cette sérosité.

Malgré toutes les recherches aucune autre larve, vivante ou morte, n'a pu être retrouvée.

Le lapin préparé à l'extrait d'hypoderme, meurt le lendemain (3 déc.) présentant à l'autopsie une vaste plaque de nécrose de la région abdominale, au niveau de l'insertion des larves dont *aucune* n'a été retrouvée.

La mort des animaux paraît imputable aux infections bactériennes consécutives à l'inoculation de larves souillées et dont les germes pathogènes ont été dispersés plus aisément au cours de la progression des parasites sous la peau. De telles expériences de greffe sont difficiles à réaliser, dans les conditions d'asepsie désirables, en partant de larves recueillies aux abattoirs sur des œsophages ayant déjà été soumis aux manipulations de la boucherie.

Dans notre expérience, le lapin non préparé à l'extrait d'hypoderme a présenté une larve encore vivante le 3e jour, sur les 6 qui lui ont été inoculées ; tandis que le lapin préparé antérieurement par une inoculation intraveineuse et ayant reçu 7 larves n'en a plus présenté. Il semblerait donc qu'on puisse pressentir un renforcement de la résistance humorale, consécutif à l'inoculation d'extrait. Mais d'un seul essai on ne peut évidemment rien conclure. Il conviendra de multiplier ces expériences.

Faute de moyens matériels, nous n'avons pu poursuivre ce programme de recherches, longues et onéreuses lorsqu'il s'agit d'animaux d'expériences, tels que les bovins, peu accessibles au budget ordinaire des laboratoires de France, et lui donner l'ampleur nécessaire. Il y a cependant lieu d'en espérer des résultats pratiques dignes d'intérêt. La préparation des animaux aux extraits d'œstres n'aboutirait-elle qu'à renforcer suffisamment la résistance humorale, de manière à ralentir l'évolution normale des larves parasites, on pourrait s'attendre, au moins dans les régions tempérées, à voir ainsi fâcheusement compromis, pour le plus grand bien de l'élevage, le cycle estival obligatoire des mouches adultes. Celles-ci apparaissant à une époque trop tardive, dans la saison, pour pouvoir effectuer leur ponte, on aurait ainsi entre les mains, semble-t-il, un moyen efficace pour enrayer ou atténuer progressivement l'infestation des troupeaux. C'est dans cette direction, pensons-nous, qu'il conviendrait de continuer les recherches.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance annuelle du 23 Décembre 1923.

La Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest africain s'est réunie le 23 Décembre 1923 pour procéder à l'élection du bureau pour l'année 1924.

Le bureau a été ainsi constitué :

Président.	Dr Le Dantec,
Vice-Président . . .	Dr Heckenroth,
Secrétaire-Archiviste.	Dr Jouenne,
Trésorier.	M. Pichat.

Le Vice-Président a prononcé l'allocution suivante :

Allocution de M. Heckenroth, Vice-Président.

Mes chers Collègues,

Par suite de l'absence de notre Président, j'ai l'agréable devoir de vous remercier pour la marque de sympathie et de confiance que vous venez de témoigner à ceux de vos collègues que vous avez appelés à prendre place à ce bureau.

En portant à nouveau sur le nom de M. Le Dantec vos voix pour la présidence de notre Société, vous avez voulu exprimer la reconnaissance que vous gardez à notre confrère, pour l'impulsion qu'il a su donner à notre groupe médical.

Notre Vice-Président sortant, M. Marcel Leger, a quitté Dakar pour se fixer définitivement en France. La Société Médico-Chirurgicale de l'A. O. F. perd ainsi un de ses membres les plus actifs, un de ceux qui donnaient à nos séances leur tour animé et leur intérêt, aussi conserverons-nous à Marcel Leger notre gratitude pour la collaboration précieuse qu'il nous a apportée pendant deux ans.

Notre collègue M. NOGUE, qui a rempli avec tant de dévouement pendant l'année qui s'achève les fonctions de Secrétaire, a été rapatrié, il y a un mois, pour raisons de santé et il devra se reposer en France pendant la plus grande partie de 1924. Ce repos équivaut pour nous à la privation momentanée d'un concours près duquel notre *Bulletin* trouvait régulièrement à s'enrichir de notes et d'observations originales.

Un certain nombre de nos collègues, à qui nous sommes redevables de communications intéressantes, ont quitté la colonie, ou sont sur le point de la quitter; moi-même, je termine mon séjour au début de Mars prochain, et je ne me suis incliné devant votre décision m'appelant à la Vice-Présidence de notre bureau que pour vous montrer mon désir de participer effectivement à vos travaux jusqu'à l'heure de mon départ.

Ainsi, à cause du jeu des mutations qui surviennent normalement dans le corps médical de l'A. O. F., par suite de rapatriements anticipés, notre Société voit constamment la liste de ses membres modifiée et, en ce moment même, il faut bien le dire singulièrement réduite.

Ce dernier état de chose tient à un défaut de relations avec les médecins nouveaux venus qui ne séjournent pas dans les centres et ignorent notre groupe d'études. Il semble naturel que les membres de notre Société résidant dans les chefs-lieux des colonies devraient s'employer à provoquer des adhésions nouvelles; en fait, ils abandonnent tout ce soin à nos collègues du bureau, dont l'action reste nécessairement limitée. Vous me permettrez donc, pour l'avenir de notre groupe, de faire ici un pressant appel à la bonne volonté de chacun.

Notre Société a pu, dès sa naissance, grouper la presque totalité des médecins présents en A. O. F. On comprendrait mal qu'elle ne parvînt pas à ce même résultat, aujourd'hui que, filiale de la Société de Pathologie Exotique, son activité et l'intérêt de ses travaux ont été en quelques sortes consacrés.

*
* *

La Société a procédé alors à ses travaux habituels et les communications suivantes ont été entendues.

Communications

Un cas d'encéphalite épidémique à forme myoclonique chez un Européen à Dakar,

Par F. Heckenroth et E. Bédier.

L'observation que nous rapportons ici concerne un Européen de 36 ans, M. X..., habitant Dakar depuis 14 mois.

Il s'agit d'un homme vigoureux, sportif, sans aucune tare apparente, qui déclare n'avoir jamais été malade antérieurement, et qui, malgré un Bordet-Wassermann nettement positif, constaté au cours de son affection, ne présente pas de traces de syphilis. Il est marié, père de deux enfants, tous deux superbes.

Le 20 Novembre, à 8 h. du matin, en se rendant à son bureau situé à 1.500 m. de son domicile, X... éprouve une sensation d'euphorie très accusée qui retient son attention; il est plein d'entrain. A 8 h. 1/2, brusquement, il est pris d'angoisse respiratoire; il a l'impression d'un corps étranger fixé dans l'œsophage; les mouvements de déglutition sont gênés, presque douloureux. Un quart d'heure à peine après le début de ces accidents, des sueurs froides, puis des vertiges apparaissent; la syncope devient imminente et le malade, extrêmement pâle, est transporté sur un lit. A ce moment s'installent des phénomènes musculaires immédiatement caractérisés par des contractions violentes, douloureuses, très courtes, rythmiques, des muscles pectoraux et du diaphragme, tandis que l'angoisse respiratoire se montre à nouveau. X... se plaint en outre de vives douleurs, d'un caractère continu, dans les membres supérieurs, particulièrement intenses du côté gauche, et qu'il localise dans les articulations de l'épaule, du coude, du poignet, des doigts et dans la branche montante des maxillaires inférieurs. En même temps des vomissements muqueux, acides, puis biliaires se produisent.

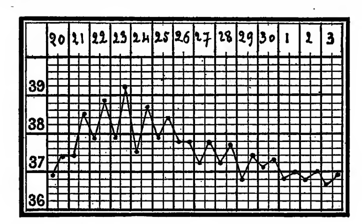
Le médecin, à son arrivée, constate ces divers symptômes qui ne sont accompagnés d'aucune élévation de température (36°9). La langue est légèrement saburrale; les bruits du cœur bien frappés sont lents et ne subissent pas l'influence des troubles musculaires constatés plus haut; quelques rares faux-pas. Rien au poumon. Pas de céphalée. Pas de raideur de la nuque. Pas de contracture des masséters. Pas de constipation. Aucun trouble de la vision ou de la musculature de l'œil. Pas de modification de la sensibilité cutanée. Les réflexes rotuliens sont légèrement exagérés.

L'intolérance gastrique, vraisemblablement dépendante des contractions diaphragmatiques, interdit pendant toute la matinée l'administration de médicaments par la voie buccale. A 11 h., devant l'intensité des douleurs et la violence des contractions qui sont continues et se renouvellent de 60 à 80 fois par minute, on fait au malade une injection de 1 cg. de morphine qui lui procure 3 h. de calme.

Dans l'après-midi, et malgré 3 g. de bromure de potassium les symptômes ne s'amendent pas. Seuls les vomissements ont cessé; le thermomètre monte le soir à 37°4. Dans la nuit (à 23 h.) une nouvelle injection de morphine s'impose et permet à M. X... un repos relatif d'environ 3 h.

Le 21 Novembre, dès 2 h. du matin, les contractions se manifestent avec plus d'intensité que la veille; mais, peu à peu, dans le courant de la matinée, les muscles thoraciques semblent se contracter moins violemment, tandis que les grands droits sont à leur tour envahis. Les secousses diaphragmatiques sont telles que le bruit de hoquet est esquissé.

D'ailleurs, les phénomènes musculaires offrent maintenant un autre aspect; ils se présentent toujours avec le même rythme, mais se groupent



par crises qui durent de 3/4 d'h. à 1 h. et sont séparées l'une de l'autre par des périodes de détente de 15 à 20 m. Tout mouvement volontaire ou passif, tout changement de position déclanche une crise.

En dehors des crises, le malade souffre toujours intensivement, et d'une façon constante, de son membre supérieur gauche (épaule et coude), de ses régions parotidiennes où l'on ne note toutefois ni gonflement ni raideur musculaire. Le malade, très énervé, ne trouve quelque apaisement à ses souffrances, même au cours des crises, que si on le maintient en position assise et le tronc légèrement incliné en avant. Le spasme de l'œsophage n'a pas cessé. Les bruits du cœur restent toujours assez lents, bien frappés, avec des faux-pas plus nombreux que la veille; la myoclonie paraît sans répercussion sur leur rythme, ou sur la fréquence des faux-pas. L'angoisse respiratoire persiste. Pas de troubles oculaires. Réflexes tendineux nettement exagérés. Les urines sont rares (moins de 200 cm³ en 24 h.) et la miction se fait avec une lenteur excessive, qui semble pouvoir être expliquée par un spasme du col de la vessie (plusieurs minutes pour évacuer 75 cm³ d'urines); la vessie se vide bien cependant.

La journée se passe sans aggravation des symptômes, sans amélioration aussi, malgré le chloral à la haute dose (4 g.), 2 g. d'urotropine, et 2 injections de morphine, à 12 h. d'intervalle, auxquelles il faut en arriver finalement pour apporter quelque soulagement au malade qui est entièrement privé de sommeil. Température 37°4 le matin, 38°6 le soir.

Le 22 Novembre, l'état du malade est meilleur. Les crises, tout aussi

longues, sont moins rapprochées, moins brutales ; d'ailleurs X... souffre moins et ses douleurs, dont le siège s'est déplacé, se font maintenant sentir à la nuque et dans la région interscapulaire. Les urines sont plus abondantes, et la miction se fait normalement. Le cœur, par contre, montre un état de fatigue qui se traduit par des bruits sourds et des faux-pas très nombreux qui font retarder une injection de morphine devenue cependant indispensable dans le courant de la nuit. Le malade a reçu dans la journée de l'urotropine (4 cachets de 0,50) et 2 injections de 5 cm³ d'électrargol. La température atteint 37°9 le matin et 38°8 le soir.

Le 23 Novembre, le thermomètre marque 37°9 le matin et 39°1 le soir. L'ascension de la courbe de température continue donc tandis que les troubles, plus encore que la veille, s'amendent ; seulement 2 crises myocloniques, très atténuées, dans la journée et disparition presque totale des douleurs. Plus d'angoisse, mais sensation de courbature généralisée. Le cœur tend à rentrer dans l'ordre. Urines, 1 l. L'insomnie persiste, profonde, ainsi qu'un état saburral très marqué et une inappétance absolue. L'urotropine est continuée.

Pendant un septenaire encore, la courbature, l'insomnie, l'état gastrique se maintiennent, tandis que la température, toujours supérieure à la normale, s'abaisse progressivement (voir la courbe) pour tomber à 37° le 1er Décembre. Pendant toute cette période on ne note plus aucun accident musculaire. Pas de modification de la démarche. Les urines sont normales.

A signaler toutefois, à ce moment, l'apparition d'un trouble léger et passager de la vision (il a duré une matinée à peine) et a été caractérisé par une sensation de brouillard devant les yeux lorsque le malade essayait de lire.

Jusqu'au 1er Décembre, X... est resté soumis régulièrement à l'urotropine ; à cette date il recommence à s'alimenter et reprend son service le 10 Décembre, mais sans avoir retrouvé l'intégralité de son activité et de sa vigueur.

Les troubles qui viennent d'être exposés militent en faveur d'un diagnostic d'encéphalite épidémique à forme myoclonique, auquel manque sans doute la confirmation expérimentale ; mais il s'agit d'un malade de clientèle, chez lequel tous les examens que nous aurions souhaité effectuer, n'ont pas été possibles : l'analyse du liquide céphalo-rachidien en particulier. Nous nous sommes rangés à ce diagnostic dès le deuxième jour de la maladie, après avoir successivement éliminé l'hypothèse d'une crise d'angine de poitrine, d'intoxication médicamenteuse, de rage, de tétanos (il existait une petite plaie non suppurée du pied), de syphilis malgré un Wassermann positif (l'existence de cette réaction possible a été plusieurs fois signalée dans l'encéphalite léthargique chez des sujets indemnes de syphilis, et notre malade, on l'a vu, ne présente aucun stigmate de la maladie), d'urémie enfin à laquelle la rareté des urines pouvait faire penser, mais que la faible quantité d'urée existant le 21 Novembre dans le sang prélevé extemporanément (o g. 25 par litre) et l'absence d'albumine dans un échantillon d'urine firent rejeter.

D'une nouvelle analyse, portant sur les urines des 24 h., pratiquée, comme les examens précédents, par M. BOULAY, chimiste à l'Institut de Biologie, nous retenons les indications suivantes :

Urine rouge-brun, très concentrée, trouble par présence d'urates. Volume des 24 h. normal (1 l.).

Pas de pigmentation anormale, légère augmentation de l'urobiline avec présence de sels biliaires. Augmentation très nette de l'acidité (2 g. 37 par 24 h. en HCl) taux que le travail musculaire imposé à l'organisme suffit à expliquer.

Absence d'acétone et d'acide diacétique.

Teneur élevée en éléments azotés et en urée (azote total 12,00; urée 9,72 ; acide urique 1,43; azote des amino-acides et de l'ammoniaque 0,97 par 24 h.) chiffres d'autant plus élevés que le malade n'a pris que de l'eau depuis le début de son affection. Une grande partie au moins de ces éléments azotés ne peut donc guère provenir que de la combustion des réserves du malade lui-même, et il semble que l'apport brusque de ces protéines ait nécessité de la part du foie un travail considérable auquel cet organisme n'a pu suffire entièrement (rapport azote de l'urée/azote total tombé à 0,80; rapport de MAILLARD monté à 0,090, rapport acide urique/urée à 0,067).

L'arrivée au rein de ces éléments insuffisamment oxydés a dû légèrement irriter cet organe, ainsi que le prouve la présence d'un peu d'albumine dans l'urine, sans d'ailleurs que nous ayons trouvé ni cylindres, ni sang, ni cellules rénales. Cette albuminurie légère n'a d'ailleurs pas persisté.

Peut-être nos confrères éprouveront-ils quelque surprise à nous voir apporter un diagnostic d'encéphalite épidémique pour un cas isolé, non classique, et en dehors de toute autre constatation de la maladie en ville. Nous rappellerons ici que ce n'est pas la première fois que l'affection est rencontrée à Dakar : notre collègue KERNÉIS en a observé un cas-type en 1921 chez un marin européen débarqué d'un bateau de passage et sorti de l'hôpital colonial un mois plus tard; et notre collègue NOGUE, l'an dernier, en constatait un cas chez un noir de Dakar, à l'hôpital indigène (communications orales). D'ailleurs, depuis que notre note a été rédigée, des phénomènes nouveaux apparus chez notre malade, viennent confirmer notre diagnostic. Alors que M. X... a repris, malgré les conseils qu'on lui a donnés, son train de vie habituel, il vient de présenter le 16 Décembre, les troubles suivants : paralysie douloureuse du bras droit, survenant brusquement le matin pendant la toilette, paralysie incomplète s'accompagnant de troubles circulatoires, diminuant nettement d'intensité dans le courant de la soirée. Les douleurs cependant persistent toute la nuit, violentes, et sont localisées dans les articulations du poignet et du coude. Elles nécessitent de la morphine. Le lendemain les algies du bras ont totalement disparu, mais celui-ci reste lourd, paresseux, la main est dou-

loureuse au niveau de l'éminence Thénard, et la force musculaire y est nettement diminuée. A la date du 22 Décembre la situation est inchangée, et le malade signale même quelques contractions isolées des muscles abdominaux ou thoraciques. L'affection est donc encore en évolution.

Nous avons rapporté ici cette observation qui montre que le cadre nosologique des maladies de l'A. O. F. doit être probablement encore élargi.

Le traitement syphilitique a été néanmoins institué chez notre malade, et nous tiendrons nos collègues au courant des résultats qu'il aura donnés.

Le paludisme, à la consultation des nourrissons indigènes de Dakar,

Par M. ADAM.

Du 1er Décembre 1922 au 1er Décembre 1923, 7.637 enfants indigènes, dont l'âge variait de 15 jours à 3 ans, ont été examinés à la consultation de la Crèche de Dakar.

Il s'en est trouvé 1.330 à présenter des manifestations cliniques aiguës de Paludisme, soit une proportion de 17,41 o/o. Cette proportion est la moyenne pour toute l'étendue de l'année, mais voici, mois par mois, la proportion des cas cliniques de paludisme dépistés chez les jeunes enfants indigènes :

Décembre	1922	. . .	11.41 0/0
Janvier	1923	. . .	8,65 »
Février	1923	. . .	8,28 »
Mars	1923	. . .	7,14 »
Avril	1923	. . .	9,51 »
Mai	1923	. . .	10,09 »
Juin	1923	. . .	15,50 »
Juillet	1923	. . .	14,56 »
Août	1923	. . .	31,78 »
Septembre	1923.	. . .	27,72 »
Octobre	1923	. . .	28,50 »
Novembre	1923.	. . .	32,25 »

Les proportions élevées sont celles de Juin, Juillet, Août, Septembre, Octobre et Novembre : elles correspondent à la saison des pluies qui, en 1923, a commencé à la fin de Juin pour se prolonger jusqu'au début de Novembre.

D'autre part, si à côté de l'index clinique, on recherche l'index hématologique chez les jeunes enfants indigènes qui ne présentent aucun signe pathologique de paludisme (ni fièvre, ni hypertrophie de la rate), on trouve que, sur 100 sujets paraissant sains,

En août 1923. . . .	82,81	0/0 sont parasités.
En septembre 1923 . .	70,17	» »
En octobre 1923 . . .	88,09	» »
En novembre 1923 . .	90,36	» »

Ces chiffres, tout frappants qu'ils soient, ne doivent pas représenter l'état réel : on sait assez que, pour un même sujet, une recherche d'hématozoaires restée négative un jour, peut être positive le lendemain ou quelques jours après. Les chiffres précédents, s'ils sont inexacts, le seraient plutôt parce que trop faibles que parce que trop forts.

En définitive, tant à cause de l'index hématologique qu'à cause de la forte proportion des manifestations paludéennes cliniques pendant les mois d'août, septembre, octobre et novembre, on a l'impression que presque tous les jeunes enfants indigènes au-dessous de 3 ans, sont, pendant l'hivernage à Dakar, des porteurs d'hématozoaires.

Si, médicalement, leur guérison doit être un but, au point de vue de l'hygiène sociale leur stérilisation parasitaire n'est pas moins désirable.

La guérison des manifestations paludéennes aiguës s'obtient, dans la majorité des cas, assez facilement.

Les jeunes enfants indigènes présentent souvent des accès palustres de forme nerveuse, se traduisant par des convulsions : le tableau frappe si fort la mère qu'elle ne contrarie pas le médecin.

Contre les excès à allure grave ou accompagnés de convulsions, les doses élevées de quinine ne sont pas à redouter.

Une fillette de 3 ans avait des convulsions en même temps que sa température atteignait 40°4 et que son sang était farci d'hématozoaires. Elle reçut en 4 jours, 5 g. 50 de quinine. Le 1er jour, 1 g. en injections intramusculaires ; le 2e jour, 1 g. 1/2 en injections intramusculaires; le 3e jour, 1 g. 1/2 par voie buccale ; le 4e jour, 1 g. 1/2 par voie buccale.

Le 5e jour, la température était de 37°, l'accès grave était guéri. Dans la suite, on ne vit aucun abcès : on n'enregistra non plus aucun signe d'intoxication.

Une pareille conduite ne fut pas isolée pour un certain cas : c'est celle suivie pour le traitement de toutes les manifestations

paludéennes aiguës et graves sans qu'on n'ait jamais vu le moindre accident ou incident ressortant de l'absorption d'un excès de quinine.

De semblables doses ressemblent peu à celles conseillées par les classiques (0 g. 10 à 0 g. 20 de quinine par année d'âge).

Autant la thérapeutique est active pour juguler un accès de paludisme, même grave, autant elle est décevante quand on se propose la guérison définitive en ce qui regarde le sujet, sa stérilisation parasitaire en ce qui concerne la société.

Une première difficulté c'est le défaut de persévérance des indigènes : les risques inquiétants passés, tout traitement est arrêté : l'enfant traité pendant 5, 10 jours au plus, disparaît. La mère négligera les accès d'allure banale, ne le ramènera plus à la consultation.

Cependant, après un accès grave maîtrisé par la quinine, l'enfant reste en puissance d'hématozoaires toujours capables d'une nouvelle offensive, toujours dangereux au point de vue de la diffusion du paludisme.

Si on prend comme exemple un enfant d'un an impaludé et ayant eu un accès sérieux guéri par un traitement énergique, la disparition des hématozoaires dans son sang nécessiterait toutefois pendant trois mois consécutifs un traitement quinique.

Le premier mois il prendrait 0 g. 20 de quinine par jour, soit 6 g.
Le deuxième mois il prendrait 0 g. 15 de quinine par jour, soit 4 g. 50.
Le troisième mois il prendrait 0 g. 10 de quinine par jour, soit 3 g.

En tout, pour les trois mois, 13 g. 50 de quinine.

Un traitement de trois mois, c'est bien long pour les indigènes. D'autre part, interviennent les questions de quantité et de prix, pour la quinine indispensable à la guérison complète des jeunes paludéens.

L'âge moyen des enfants qui passent à la crèche est de un an et demi, et 13 g. 50 de quinine sont la quantité minima à administrer en trois mois qu'on doit prévoir pour chaque sujet.

Les déductions qu'on peut tirer de cette première donnée amènent à envisager, pour la lutte antipaludéenne et chez les enfants seulement, l'emploi de quantités considérables de quinine et telles qu'elles grèveraient lourdement les budgets de l'Assistance.

Dans ce cas, on peut se demander si le moment n'est pas venu de pousser les indigènes, de plus en plus, à acheter eux-mêmes leur quinine : toutefois, les prix où elle est vendue à Dakar étant presque prohibitifs, il serait bon que les pouvoirs administratifs

continuent à prêter leur aide financière : l'institution, à Dakar, de la quinine d'Etat nous paraîtrait une mesure recommandable, au moins pour l'heure présente.

Accès pernicieux et azotémie,

Par A. BOULAY et E. BÉDIER.

On sait que la néphrite aiguë ou chronique est une complication assez fréquente du paludisme, et les travaux n'ont pas manqué sur ce sujet, depuis que MARTIN SOLON (1) soutint en 1848 qu'il existait de l'albuminurie dans le quart des cas de fièvre palustre. Le plus souvent le diagnostic de néphrite a été basé sur la recherche de l'albumine et des cylindres dans l'urine, et il semble que dans un petit nombre de cas seulement on ait eu l'occasion de mesurer la perméabilité du rein à l'urée et de chercher à dépister l'urémie comme conséquence possible du paludisme.

Ce genre de recherches a surtout été rare en ce qui concerne les accès pernicieux, sans doute en raison de leur moindre fréquence. Cependant, en 1921, BENHAMOU, JAHIER et BERTHÉLEMY (2), observant 7 cas d'accès pernicieux, ont noté 6 fois une élévation considérable de l'urée sanguine et celle du liquide céphalo-rachidien (1 g. 30 à 2 g. 70), et ils appellent l'attention sur « l'intérêt qu'il y aurait à dépister de façon précoce les formes hypérazotémiques du paludisme pour leur opposer un traitement plus énergique, plus complet, partant plus efficace ». Ce travail étant, à notre connaissance, le seul sur ce sujet, nous pensons qu'il n'est pas inutile de rapporter ici, malgré leur petit nombre, quatre cas d'accès pernicieux palustres, tous avec azotémie, que nous avons eu l'occasion d'observer à Dakar, soit à la fin de 1922, soit au cours de cette année.

Dans le premier cas, il s'agit d'un Européen entré à l'Hôpital Colonial dans le coma et mort 2 h. après son arrivée. Les prélèvements faits à son entrée montrent que le sang fourmille d'hématozoaires. L'urine, très réduite en volume, contient une petite quantité d'albumine et quelques cylindres. Pas d'autres

(1) MARTIN SOLON. *Gaz. médic.*, 1848, p. 618.

(2) BENHAMON, JAHIER et BERTHÉLEMY. Azotémie et Paludisme, *Presse médicale*, 1921, 92, p. 912.

éléments anormaux. La quantité d'urée y est tombée à 5 g. 90 par litre, tandis que le sérum sanguin en contient 2 g. 62, en sorte que la constante uréo-sécrétoire monte au chiffre considérable de 1,845.

Dans le second cas, il s'agit également d'un Européen entré à l'Hôpital à 8 h. du soir avec le diagnostic d'accès pernicieux. Coma, température 40°. Mort le lendemain à 8 h. du matin. L'examen hématologique montre un nombre considérable d'hématozoaires. Le sérum sanguin contient 1 g. 08 d'urée par litre, ce qui n'est pas un chiffre très élevé étant donné la gravité de l'état du malade. Il semble qu'il y ait eu anurie : aucune urine n'a pu être prélevée pendant le court séjour du malade à l'hôpital.

Le troisième cas est celui d'un Syrien entré également avec le diagnostic « accès pernicieux » et température élevée. L'urine contient un peu d'albumine, pas de cylindres ni de sang. Mais le sérum sanguin contient 4 g. 23 d'urée par litre. Mort deux jours après son arrivée.

Enfin le dernier cas, dont nous devons les détails cliniques à M. le Dr Blazy, concerne un Espagnol de 21 ans, entré à l'Hôpital dans le coma, avec une température de 39°7. Au dire d'un camarade, cet homme, de constitution robuste, mais très anémié, serait malade depuis huit jours. A l'entrée, le coma s'accompagne d'un syndrome méningé au complet (Kernig, raideur de nuque, strabisme interne), langue rôtie, foie ne paraissant pas augmenté de volume, rate non percutable. L'abdomen est souple, indolore : il existe un ictère modéré des téguments et des conjonctives. Les frottis de sang montrent de très nombreux schizontes de *Pl. præcox* : 50 o/o des hématies sont parasitées. Un certain nombre d'entre elles contiennent 4 et 5 hématozoaires. Le sérum sanguin contient 2 g. 40 d'urée par litre : la ponction lombaire ramène un liquide « eau de roche », sans éléments cytologiques, dont l'albumine est peu augmentée (0 g. 40 par litre), mais contenant 2 g. 12 d'urée par litre.

Dès l'arrivée à l'hôpital, le malade reçoit une injection intramusculaire de 1 g. 20 de chl. quinine et 10 cm³ d'huile camphrée.

Le lendemain au matin, température 39°6 : nouvelle injection de 10 cm³ huile camphrée et 0 g. 60 quinine (intraveineuse). Vers 11 h., la température s'élève brusquement à 41°3. Nouvelle injection intraveineuse de 0 g. 90 de chl. de quinine. A partir de 16 h., les signes de coma augmentent et le malade meurt à 19 h. 30.

D'autre part, nous avons remarqué, au cours d'examens divers

pratiqués ces deux dernières années, qu'un grand nombre de paludéens (plus de la moitié), présentaient, même en dehors des accès, de la rétention d'urée avec ou sans albumine dans les urines.

Nous croyons donc pouvoir penser avec les auteurs précités que l'accès pernicieux relève, dans un grand nombre de cas, au point de vue pathogénique de cette hyperazétomie, et il nous apparaît comme une intoxication urémique au cours du paludisme.

Peut-être y aurait-t-il intérêt, en particulier dans les formes de fièvres palustres à allure sévère, à dépister par des moyens de laboratoire et en dehors de tout signe clinique, le degré d'imperméabilité du rein, de façon à y porter remède et à éviter, si possible, par un traitement approprié, l'éclosion de l'accès pernicieux.

Institut Pasteur de Dakar.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

#BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 9 Avril 1924

Présidence de M. Mesnil, Président.

Nécrologie.

Le Dr Fernand Noc.

Le Président. — Notre Société est de nouveau en deuil. Cette fois, nous avons à déplorer la perte d'un de nos collègues les plus zélés et les plus distingués, le Dr F. Noc, qui disparaît en pleine production, frappé par un mal contre lequel il a lutté vaillamment pendant des années.

Dès sa première colonie, Noc s'était révélé comme un chercheur original. En Nouvelle-Calédonie, où il fit fonctionner le laboratoire de bactériologie, il s'intéressa à la lèpre, à la peste, aux filaires. Rentré en France, il fit un long stage à l'Institut Pasteur de Lille : il y perfectionna sa technique et publia plusieurs notes sur la physiologie des venins. Appelé à servir comme sous-directeur de l'Institut Pasteur de Saïgon, les grandes questions du béribéri et de l'amibiase retinrent spécialement son attention : il insista sur les ressemblances de l'uncinariose et du béribéri humide et voulut établir un lien génétique entre ces deux affections ; il chercha à obtenir la culture de l'amibe

dysentérique; il découvrit le premier cas de filariose humaine en Indochine.

Rentré en France, il en repartait bientôt (fin 1908), avec nos collègues SIMOND et AUBERT, comme membre de la mission d'études de la fièvre jaune à la Martinique. La mission terminée, il resta seul à Fort-de-France et y fonda successivement un laboratoire d'hygiène et de microbiologie, puis, sur le modèle des établissements créés en France par A. CALMETTE, un préventorium. Seul, ou avec son collaborateur STÉVENEL, Noc déploya à la Martinique une grande activité et il publia un grand nombre de travaux portant sur les sujets les plus divers de la microbiologie et de l'hygiène de notre belle colonie des Antilles.

En 1914, il repartait à Saïgon et était attaché à l'hôpital militaire avec, à sa disposition, un laboratoire de bactériologie clinique. Il y fit toute une série d'intéressants travaux sur les diarrhées et dysenteries. Ses « recherches cliniques et microbiologiques snr le parasitisme intestinal en Cochinchine » lui ont valu en 1919 le prix DESPORTES de l'Académie de Médecine.

Il prit part à la seconde moitié de la guerre, sur le front occidental, comme médecin-chef d'une ambulance divisionnaire; il y fut particulièrement apprécié.

La guerre finie, dès 1919, Noc retournait aux Colonies et, cette fois, on lui confiait la direction du laboratoire de Dakar; il présida à sa transformation en l'Institut de Biologie de l'A. O. F. Comme ses prédécesseurs, il s'y trouva aux prises avec la peste, et la combattit avec vigueur, en particulier par la préparation du vaccin antipesteux. Mais son attention, toujours en éveil, le porta aussi vers d'autres sujets : spirochétoses, porocéphalose. Cette dernière question l'avait vivement intéressé et, de retour en France au cours de l'année 1921, il y consacra la majeure partie de son temps, cherchant, en naturaliste, à bien pénétrer le cycle évolutif de ces curieux arachnides si modifiés par le parasitisme; en pathologiste, à bien mettre en évidence leur action sur les organes des mammifères parasités.

Malgré une santé de plus en plus chancelante, Noc a travaillé presque jusqu'au dernier moment; en juillet dernier, il envoyait encore un rapport, en collaboration avec le Dr JAVELLY, sur le traitement de la lèpre dans les colonies françaises.

Il appartenait à notre Société comme membre correspondant depuis avril 1908. Il y a publié un grand nombre de courtes notes et de travaux plus importants; il a été un de nos meilleurs collaborateurs et la Société a cherché à le reconnaître en le nommant, il y a 2 ans, membre associé.

Noc avait gravi, au choix, les différents degrés de la hiérarchie

militaire. Il avait été promu, il y a 6 mois, médecin principal de 2[e] classe et il n'aurait pas tardé à recevoir la rosette d'officier de la Légion d'honneur.

Avec Noc, disparaît un de ceux qui, par la noblesse de leur caractère, par la dignité de leur vie, par leur dévouement à la recherche désintéressée, ont fait le plus grand honneur au Corps de santé des Troupes coloniales et au groupe, qui nous est cher, des microbiologistes tropicaux.

Au tribut de regrets que j'apporte au nom de la Société de Pathologie exotique, on me permettra d'ajouter mes condoléances personnelles très sincères : avant son départ pour Saïgon, Noc avait fait un court stage à mon laboratoire, et, sans connaître le repos, il y revenait toujours entre ses séjours coloniaux. Nous sommes tous de cœur pour envoyer à la veuve, aux enfants de notre très regretté collègue, l'expression de notre sympathie émue.

Correspondance.

Le D[r] Nimier, membre titulaire, adresse sa démission.

Présentations

Présentation de préparations de sang de Padda montrant la parthénogenèse des macrogamètes d'*Hæmoproteus orizivoræ*.

MM. Legroux et Lwoff présentent des préparations de sang de Padda (*Oryzivornis oryzivora*) montrant la parthénogenèse des macrogamètes de l'*Hæmoproteus oryzivoræ*.

Cette parthénogenèse avait été vue par Anschütz (1909) qui, dans des frottis de rate de Padda, avait rencontré des hématies contenant des corps segmentés à 16 noyaux qu'il a considérés comme provenant très probablement de l'évolution des macrogamétocytes.

Dans le sang d'un Padda (où l'on ne voit jamais de stades de schizogonie), en dehors de macrogamétocytes normaux que l'on trouve habituellement, ont été rencontrés des macrogamétocytes présentant des noyaux à différents stades de division 2-8-16. Ce sont ces stades que l'on voit sous les microscopes.

Commissions

Prophylaxie de la maladie du sommeil.

Le Président fait remarquer que cette question, si importante pour l'avenir de notre grande colonie de l'Afrique équatoriale, a déjà, à deux reprises, retenu l'attention de la Société. D'abord, en 1908, dès notre première année d'existence, puis en 1920. La commission de 1920 (1) a élaboré une Notice qui se compose d'un préambule et d'une énumération de mesures que la Société a adoptées en Assemblée générale le 7 juillet. Ces mesures s'inspirent, en grande partie, de celles préconisées en 1917 par une Commission ministérielle (2) et visant l'organisation générale des secteurs de prophylaxie. Malgré de nombreux obstacles dus surtout à la pénurie des médecins, ces secteurs se sont organisés peu à peu et il parait possible aujourd'hui de jeter un coup d'œil en arrière pour juger des résultats obtenus et envisager les améliorations à apporter.

La Société s'y trouve d'ailleurs invitée de divers côtés. D'abord par le travail que le Gouverneur général AUGAGNEUR, avec la haute autorité qu'il tient et de sa fonction et de son titre d'ancien professeur à la Faculté de Médecine de Lyon, a présenté à l'Académie de Médecine à la fin de l'année dernière sous le titre « Mouvement de la population en A. E. F. Influence de la maladie du sommeil » (3).

Ensuite par les réflexions qui précèdent les conclusions de l'intéressante « Etude sur la maladie du sommeil (Alima, Likouala, Bas-Oubanghui) » que le Dr J.-J. VASSAL, directeur du Service de Santé de l'A. E. F. et un de nos membres associés, a fait paraître dans le *Bulletin* de mars. M. VASSAL intitule ce paragraphe « Réorganisation des secteurs ». En raison de la pénurie du personnel, « les médecins-chefs de secteur seront chargés d'une surveillance plus étendue, mais ils seront débar-

(1) Président : A. LAVERAN ; membres : BRUMPT, GOUZIEN, LEBŒUF, G. MARTIN, L. MARTIN, MESNIL et ROUBAUD ; G. MARTIN, rapporteur.

(2) Commission réunie au Ministère des Colonies sur l'initiative du Gouverneur général ANGOULVANT et présidée par le Médecin-Inspecteur général GOUZIEN.

(3) Ce travail a fait l'objet d'un rapport présenté par M. L. BERNARD au nom d'une Commission composée en outre de MM. L. MARTIN et BRUMPT.

rassés des tournées de réatoxylisation laissées à des équipes d'infirmiers spécialement instruits. C'est une nécessité impérieuse. L'utilisation des indigènes pourra remédier dans une certaine mesure à la pénurie du personnel européen... »

Enfin, MM. Blanchard et Laigret viennent de faire connaître les résultats d'une étude méthodique des injections d'atoxyl aux trypanosomés à la première période (1). On y relève les résultats « prophylactiques » résumés dans le tableau suivant :

		Pourcentage de rechutes sanguines après			
		3 mois	6 mois	9 mois	1 an
Nombre d'injections fortes d'atoxyl	2	6	17	20	24,5
	6	1	3	6	6

« Si l'on veut bien examiner ces schémas, on verra, disent MM. Blanchard et Laigret, qu'un médecin de secteur, répétant la cure prophylactique tous les 3 mois (ce qui pratiquement est impossible, étant donné l'étendue des secteurs), ne réaliserait pas une meilleure prophylaxie que s'il se contentait de passer seulement une fois par an en appliquant à ses malades la cure prolongée de 6 injections ».

Dans une lettre adressée le 1er février 1924 à M. le Gouverneur général de l'A. E. F., nos collègues tirent des faits établis par eux les conclusions suivantes au sujet de la prophylaxie de la maladie du sommeil :

« I. *Comme mesure transitoire et d'essai.* — Réduction du nombre et de l'étendue des secteurs actuels, sauf pour le secteur III (Fort-Archambault) qui a la fonction spéciale d'écran d'arrêt. On sait maintenant avec précision quelles sont dans chaque secteur les zones les plus fortement contaminées. C'est à elles que le médecin et tout son personnel limiteront leur effort de prophylaxie *curative*... »

« II. *Comme mesure définitive.* — Dissolution progressive de tous les secteurs, sauf le III, groupement de tout le personnel médical en une, deux ou trois missions qui opéreraient d'abord dans les régions les plus contaminées ou présentant un intérêt spécial, telles celles situées sur les voies de communication ou celles dans lesquelles le recrutement des travailleurs est intensif ».

En terminant sa lettre d'envoi, le Dr Blanchard sollicite, entre

(1) Le travail *in extenso* paraîtra dans les *Annales de l'Institut Pasteur* comme suite à la série des mémoires de MM. Ouzilleau et Lefrou, relatifs à la thérapeutique de la trypanosomiase humaine chez l'indigène (Voir *Annales* de décembre 1922, et de mars 1923).

autres, le jugement de la Commission de la maladie du sommeil de notre Société.

Le Président pense que, dans ces conditions, la Société doit reprendre la question pour améliorer, s'il y a lieu, ses conseils prophylactiques de 1920. Il propose de procéder ainsi. Prier d'abord les médecins revenus récemment de l'A. E. F., qui ont vu à l'œuvre les secteurs de prophylaxie de se réunir et de formuler leurs remarques; ils pourront faire appel à la compétence de leurs confrères belges, en ce moment à Paris.

Après ce travail préparatoire, la Commission de 1920, complétée par tous ceux qui s'intéressent d'une façon particulière à la question, pourrait se réunir avant ou après la séance de mai et fixer, s'il y a lieu, les modifications aux mesures de 1920 à proposer à la Société.

La Société en délibérerait à la séance publique de juin.

Il en est ainsi décidé.

*
* *

Présentations de vues photographiques concernant l'Institut Pasteur de Brazzaville et la prophylaxie de la maladie du sommeil.

Communications

Spirochètes dans des accès de bilieuse hémoglobinurique chez des Européens au Congo belge.

Par L. Van Hoof

Blanchard et Lefrou (1) ont démontré que dans un certain nombre de cas de bilieuse-hémoglobinurique il existe dans le sang des malades un petit spirochète. Leurs expériences de transmission prouvent que ce spirochète est aussi pathogène pour le cobaye, chez lequel il reproduit l'affection dont il est probablement l'agent étiologique. On peut en conclure que dans la masse des bilieuses hémoglobinuriques il en est qui ne sont pas une manifestation pernicieuse du paludisme, mais une spirochétose nouvelle.

Au laboratoire de Léopoldville, pendant ces dernières années, tous les cas de bilieuse hémoglobinurique ont été soumis à des examens minutieux du sang et des urines pour la recherche des spirochètes. Divers cas d'ictères sans hémoglobinurie, chez des Européens et chez des Indigènes ont subi les mêmes investigations. Je choisis parmi les cas intéressants l'observation suivante :

Observation I. — X..., Européen, 45 ans environ, ancien colonial, entré en septembre 1923 dans le service du Docteur Tabacco. Accès léger d'hémoglobinurie : les urines ne renferment les pigments que pendant 24 heures. Un ictère prononcé contraste avec le bon état général et l'évolution favorable et rapide de l'affection. D'une manière générale, le tableau clinique ne permet pas de différencier ce cas avec les hémoglobinuries ordinaires.

Pendant l'accès, le sang est centrifugé suivant le procédé que nous employons pour la recherche des trypanosomes (procédé Martin et Lebœuf). Dans le 3e culot, examiné à l'ultramicroscope, se trouvent de très nombreux spirochètes. Ceux-ci sont très mobiles, leurs mouvements et leur forme rappellent les spirochètes de la fièvre ictéro-hémorragique. Leurs extrémités sont parfois renflées et recourbées. Ils renferment plusieurs points réfringents rapprochés les uns des autres. Ils se retrouvent sur les préparations colorées par le Giemsa ou le Fontana-Tribondeau. Leur grandeur est approximativement de 6 à 9 μ, ils ont 4 à 5 spires peu régulières, certains spécimens sont rectilignes. Ils sont extrêmement ténus.

(1) Blanchard et Lefrou. Présence de spirochètes dans le sang d'Européens atteints de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Le problème étiologique de cette spirochétose. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1922, p. 699.

Grâce à l'obligeance de M. BLANCHARD qui avait communiqué au laboratoire de Léopoldville une de ses préparations, j'ai pu me convaincre de l'identité de ce spirochète avec celui qu'il a découvert.

Je fais remarquer deux détails intéressants : 1° à aucun moment les urines de ce malade n'ont renfermé de spirochètes, 2° ce malade a probablement contracté cette affection dans le « Chenal » ou « Couloir », région voisine du Stanley-Pool, d'où venaient également les malades observés par BLANCHARD et LEFROU.

Les essais d'inoculation au cobaye et au singe, faits au moyen du sang et de l'urine ont été infructueux.

OBSERVATION II. — Je rappelle une observation unique de spirochètes sanguicoles faite en 1918 chez un ancien colonial de nationalité portugaise, établi également dans la région du « Chenal » ou du « Couloir ». Au cours d'un accès d'hémoglobinurie ne se distinguant en rien par ses caractères cliniques, mais très sévère, il a présenté au 3e jour de l'affection quelques très rares spirochètes dans le sang non centrifugé. Il n'a pas été fait d'inoculation au cobaye. Les urines ne renfermaient pas de spirochètes.

Enfin j'ai retrouvé le même spirochète dans un troisième cas de fièvre hémoglobinurique, chez une dame ayant séjourné plusieurs années au Congo Belge, traitée par le Docteur HOUSSIAU. Comme elle n'a pas été hospitalisée il n'a pu être procédé à des inoculations aux animaux. L'évolution de son affection a été particulièrement sévère, j'ai pu noter l'hypertrophie très considérable du foie et de la rate, l'ictère très intense, l'absence de spirochètes dans les urines. La maladie s'est terminée par l'anurie et la mort le 6e jour. Les spirochètes ont été vus dans le sang le 4e jour.

Les cas de fièvre bilieuse-hémoglobinurique sont encore relativement fréquents dans les services hospitaliers du Congo Belge bien que depuis la généralisation de la prophylaxie quinique ils aient considérablement diminué en nombre et en gravité. Depuis la découverte du spirochète de la fièvre bilieuse hémoglobinurique de BLANCHARD et LEFROU, la plupart de ces cas ont été examinés par triple centrifugation et ce n'est que deux fois avec certitude que le spirochète a été vu, et ces deux fois en très grande abondance. Une technique identique, appliquée à des échantillons de sang également frais et prélevés dans les mêmes conditions, a été stérile pour les autres cas, soit 8 cas de bilieuse.

Le grand nombre des spirochètes, leur colorabilité, leurs mouvements actifs ne permettent pas de les confondre avec ce que l'on a appelé des pseudo-spirochètes et qui seraient des débris

globulaires ou des prolongements filamenteux des plaquettes sanguines ou des filaments de fibrine, ou encore des microgamètes de plasmodium.

On peut résumer comme suit les faits principaux de ces observations qui confirment l'étude de MM. Blanchard et Lefrou.

1° Parmi les cas d'hémoglobinurie, il en est qui présentent dans le sang des spirochètes en tout semblables à ceux qui ont été observés par Blanchard et Lefrou.

2° Ces malades semblent s'être infectés dans la même région que ceux observés par MM. Blanchard et Lefrou.

3° Les spirochètes ne se retrouvent pas dans les urines.

La leishmaniose cutanée dans la Guyane hollandaise,

Par C. Bonne.

La leishmaniose cutanée se présente dans la Guyane hollandaise sous les formes suivantes :

1. *Forme papuleuse.* — Une papule plus ou moins circulaire, aplatie, souvent de la grandeur d'une pièce de 1 franc environ, sans ulcération, mais avec une légère desquamation ; très pauvre en leishmanies. Forme rare.

2. *Forme ulcéreuse.* — Un seul ou plusieurs ulcères, plus ou moins arrondis, de 1 jusqu'à 6 cm. de diamètre, à bords saillants, et à sécrétion assez abondantes. Forme ordinaire, assez riche en leishmanies.

3. *Forme eczémateuse.* — Observée une seule fois à la face (front, joues, oreilles) donnant l'impression d'un eczéma exsudatif. Quelques leishmanies dans une toute petite papule isolée, siégeant sur le front.

4. *Forme à lymphangite.* — Il y a un ulcère par exemple sur la main ou sur le pied et toute une série de nodules d'infiltration, une douzaine par exemple, le long des grands lymphatiques. Ces infiltrations peuvent se résorber ou s'ulcérer et donner naissance à des ulcères secondaires. Leishmanies assez fréquentes dans l'ulcère primaire, parfois absentes, parfois très fréquentes dans les infiltrations et les ulcérations secondaires. Cette forme de la maladie n'est pas rare.

5. *Forme hypertrophiée.* — De grandes masses protubérantes, à la surface sillonnée, papilliforme, avec peu de sécrétion, couvertes de croûtes, souvent présentes en très grand nombre. Leish-

manies très rares, impossibles à trouver dans les cas anciens (de 5 années par exemple). Si elles existent sur les membres inférieurs, la peau, entre les masses, peut montrer des modifications secondaires comme dans les cas anciens d'éléphantiasis filarien.

6. *Forme muqueuse.* — Les formes muqueuses graves ne se rencontrent pas en Guyane hollandaise. Pourtant j'ai observé des formes légères, montrant quelques petits nodules sur le septum du nez ou sur les narines, accompagnés de catarrhe; jamais je ne les ai vus dans la bouche ou la gorge. Dans un cas toute l'extrémité du nez était atteinte, la peau aussi bien que la muqueuse. Les leishmanies sont présentes en assez grand nombre.

Dans la majorité des cas, mais surtout dans la forme ulcéreuse on peut observer de petits nodules plus ou moins circonscrits à une petite distance, 1 ou 2 cm., des foyers primaires. Ce sont probablement des métastases d'origine lymphatique et il me semble que le rôle du système lymphatique dans la leishmaniose cutanée américaine est très important.

Toutes les formes guérissent en 3-6 semaines sous l'influence d'injections intraveineuses d'émétique, 5-10 cm³ d'une solution à 1 o/o par injection, deux injections par semaine. Seule la forme hypertrophiée est beaucoup plus résistante et il faut continuer le traitement par l'émétique pendant des mois, pour obtenir un résultat définitif.

Les cultures sur gélose N.N.N. réussissent facilement si l'on choisit pour point de départ un nodule frais, non ulcéré. Parfois la culture est positive, quand de longues recherches répétées par simple examen microscopique de l'ulcère primaire et du nodule qui a servi pour l'ensemencement restent négatives. Au lieu de sang de lapin (les lapins étant difficiles à obtenir) je me suis toujours servi de sang de cobaye et j'ai obtenu de très bons résultats. Parfois les leptomonas étaient visibles déjà après deux jours. Jamais je n'ai vu les leishmanies dans le sang circulant ni ne les ai obtenues en culture par ensemencement de sang.

La maladie se contracte seulement dans les forêts de l'intérieur. On la voit le plus souvent chez les indigènes vivants dans les forêts, chez les chercheurs de balata et chez les forçats évadés du Maroni qui se sont cachés dans les forêts ou qui s'y sont perdus.

Les indigènes accusent certaines lianes épineuses contenant un latex. L'examen microscopique du latex, l'ensemencement sur gélose N.N.N. et l'application sur des scarifications de la peau sont restés négatifs.

FLU, qui a décrit la leishmaniose cutanée de la Guyane hol-

landaise pour la première fois dès 1911, et d'autres auteurs ont accusé les tiques qui sont très abondantes dans les forêts de la Guyane. L'examen microscopique des tiques et l'application d'environ une centaine de tiques sur la peau humaine (*Amblyomma cajennense* et d'autres espèces d'*Amblyomma*), larves, nymphes et adultes, parfois pendant plusieurs semaines sont restés négatifs. On réussit parfois à ensemencer des tubes de gélose N. N. N. avec le contenu du corps des tiques gorgées, sans contaminer les tubes. Ces tubes n'ont jamais montré de leptomonas.

Il y a au moins une espèce de Phlébotome en Guyane hollandaise (*Phlebotomus squamiventris* Lutz et Neiva). Sur le littoral, où la leishmaniose cutanée n'est jamais contractée, les phlébotomes manquent; c'est seulement dans les forêts de l'intérieur, c'est-à-dire dans la région où l'on observe la maladie, qu'on est parfois attaqué par quelques exemplaires, d'ailleurs très rares. Pour les capturer il faut pénétrer dans les parties les plus inaccessibles des forêts. Quatre Phlébotomes, obtenus avec beaucoup de patience, broyés et appliqués sur des scarifications superficielles n'ont pas donné de résultat d'infection.

Inoculation au mouton de l'anaplasme du bœuf,

Par Edm. Sergent, A. Donatien, L. Parrot, F. Lestoquard, Edm. Plantureux, H. Rougebief.

Lignières a annoncé en 1919 que des moutons inoculés avec l'anaplasme du bœuf conservaient ce virus et que leur sang restait longtemps infectant pour des bœufs. Il a pu même transmettre l'anaplasme bovin de mouton à mouton par passages successifs (1).

Nous avons fait des essais de transmission au mouton de l'anaplasme du bœuf.

Première expérience

Premier passage par mouton.

Nous avons inoculé, le 17 avril 1923, deux moutons algériens (n° 55, n° 56), dans la jugulaire, avec 50 cm³ de sang d'un veau

(1) J. Lignières. Contribution à l'étude de l'anaplasmose bovine. Expériences d'inoculation de *Anaplasma argentinum* à plusieurs espèces animales. Les Moutons et les Chèvres sont nettement réceptifs. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XII, n° 9, novembre 1919, pp. 641-651.

(n° 13) infecté chronique d'anaplasmose. Ce sang contenait 4 anaplasmes pour 1.000 globules rouges.

Ces moutons n'ont jamais présenté d'élévation de température. L'un d'eux (n° 56) a montré des grains anaplasmoïdes au début d'octobre, 6 mois après son inoculation (2).

Le sang de l'un de ces moutons (n° 56) a été prélevé après 2 mois et après 6 mois pour être inoculé à des bovins, et aussi après 4 mois en vue d'un essai de passage de mouton à mouton.

Epreuve après 2 mois. — 100 cm³ du sang du mouton n° 56 sont inoculés dans la veine du veau n° A36 (3) qui s'infecte dans les conditions suivantes :

Incubation thermique : 30 jours, parasitaire : 27 jours.
Accès thermique : 9 jours, parasitaire : 10 jours.
Maximum de température : 40°4, des parasites : 107 0/00 globules rouges.
Anisocytose très marquée pendant 8 jours, avec hématies ponctuées pendant 2 jours.

Epreuve après 6 mois. — Le même mouton n° 56 a été saigné 6 mois après son inoculation.

Le 13 octobre, on inocule :

1 cm³ au bovin n° B2.
50 » » n° A16.
100 » » n° B1.

Ces 3 bovins n'ont pas montré d'anaplasmes ni présenté de fièvre en 7 mois d'observation.

— La vaccination des Bovidés contre l'anaplasmose. L'*Anaplasma* inoculé au mouton ou à la chèvre s'atténue dans l'organisme de ces espèces animales et leur sang est alors un excellent vaccin pour les Bovidés contre l'anaplasmose la plus grave. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XII, n° 10, décembre 1919, pp. 765-774.

— L'isolement et la recherche des *Anaplasma* par l'inoculation du sang suspect au mouton ou à la chèvre. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XII, n° 10, décembre 1919, pp. 774-779.

— Vaccination des bovidés contre l'anaplasmose. Quelques observations sur les résultats des inoculations au reproducteurs fins, du sang de mouton et de chèvre infectés par passages successifs. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XIV, n° 8, octobre 1921, pp. 449-450.

(2) A noter que le mouton d'Algérie peut présenter des formes anaplasmoïdes relevant de *Babesiella ovis* ou de *Gonderia ovis* (Voir F. LESTOQUARD. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. XVII, 13 février 1924, pp. 122-128). Le mouton algérien présente également un anaplasme vrai, déterminant une maladie spécifique, qui fera l'objet d'une prochaine communication de F. LESTOQUARD.

(3) Tous les veaux qui ont servi à nos expériences sont de race française, proviennent directement de la métropole, sont conservés dans des étables isolées, et nourris avec des aliments passés à l'autoclave. Leur litière est faite de copeaux.

Deuxième passage par mouton,
4 mois après le premier passage.

50 cm³ de sang du mouton n° 56, du premier passage sont inoculés, le 16 août, dans la veine du mouton n° 20 et autant dans la veine du mouton n° 60.

Epreuve après 2 mois. — Le mouton n° 20 est saigné le 13 octobre, 50 cm³ de sang sont inoculés dans la veine du veau n° A38 qui n'a présenté ni anaplasme, ni fièvre en 7 mois d'observation.

Troisième passage par mouton,
2 mois après le deuxième passage.

50 cm³ du sang du mouton n° 20, du deuxième passage, sont inoculés le 13 octobre au mouton n° 39 et au mouton n° 38.

Epreuve après 1 mois. — Le mouton n° 38 est saigné le 19 novembre ; 50 cm³ de son sang sont inoculés dans la jugulaire du veau n° A4, 200 cm³ dans le péritoine et 50 cm³ dans la jugulaire du veau n° A18. Ces deux veaux n'ont présenté ni fièvre ni anaplasmes en 5 mois d'observation.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE

Dans une deuxième expérience, nous avons inoculé, le 28 novembre, le mouton n° 54 dans la jugulaire avec 50 cm³ de sang de la génisse n° B6, qui contenait 175 anaplasmes pour 1.000 globules rouges.

Un mois plus tard, le mouton n° 54 est saigné et son sang est inoculé, sous la peau, à 15 bovins :

100	cm³	à 1	bovin.
50	»	à 1	»
25	»	à 2	»
10	»	à 3	»
1	»	à 6	»
1/10	»	à 2	»

Un seul bovin (n° A54), inoculé avec 50 cm³ de sang, s'infecte d'anaplasmose dans les conditions suivantes :

Incubation thermique : 48 jours, parasitaire : 47 jours.
Accès thermique : 3 jours, parasitaire : 7 jours.
Maximum de température : 39°7, des parasites : 76 0/00 globules rouges.
Anisocytose très marquée pendant 19 jours, avec hématies ponctuées pendant 3 jours.

Les autres bovins n'ont pas été infectés (observation de 3 mois et demi.

*
* *

En résumé, sur 16 bovins inoculés avec du sang de moutons ayant reçu de l'anaplasme de bœuf 1 mois (pour 15 bovins), ou 2 mois (pour 1 bovin) auparavant, 2 ont été infectés d'anaplasmose.

L'accès fut bénin dans les 2 cas.

Les anaplasmes observés ne différaient pas de l'*Anaplasma marginale*.

Le mouton est donc susceptible, comme l'a vu LIGNIÈRES, de conserver le virus de l'anaplasmose bovine. Mais cette conservation n'est pas constante. Les essais de passage du virus de mouton à mouton sont restés infructueux.

Institut Pasteur d'Algérie.

Notes sur la valeur de la ponction du testicule dans le diagnostic de la dourine,

Par H. VELU, J. BAROTTE et BALOZET.

En novembre 1922, K. NEUMANN et H. DAHMEN (1) faisaient connaître que la ponction du testicule chez trois étalons atteints de dourine avait permis de mettre en évidence l'agent de la maladie chez deux d'entre eux; ils estimaient que cette constatation, tout en éclairant la pathogénie de la dourine, pouvait servir au diagnostic de l'affection.

La réapparition de la dourine en 1923 au Maroc, sous des formes cliniques évidentes, nous permettait quelques études expérimentales au nombre desquelles la *valeur diagnostique de la ponction du testicule* retenait, à son tour, notre attention.

Ces recherches particulières ont été :

1° faites sur trois étalons cliniquement atteints de dourine;

2° poursuivies sur les lapins inoculés expérimentalement en partant des malades précédents, pour la conservation au laboratoire des souches de *T. equiperdum*.

(1) K. NEUMANN et H. DAHMEN. Zur diagnose der Beschälseuche Hodenpunktion (*Berl. Tierärztl. Woch.*, 6 nov. 1922).

I. — *Sur trois étalons* (deux chevaux et un baudet) *cliniquement atteints de dourine*, infectés entre avril et mai 1923, la ponction du testicule est pratiquée le 17 août, au moment où ces malades présentent des symptômes indubitables et graves de l'affection (amaigrissement, plaques et œdèmes, début d'incoordination locomotrice) et vont être soumis au traitement par le « Bayer 205 ».

Ponction pratiquée. — Sur les sujets couchés et fixés comme pour la castration — en plein parenchyme testiculaire — avec des aiguilles d'acier de 8 à 10 cm. de longueur sur 7 à 8/10 de mm. de diamètre, toutes précautions aseptiques étant observées (1).

Réaction consécutive. — Sur les trois animaux : œdème assez accusé des bourses avec maximum vers la 24e h., cédant en 48 h. à des affusions chaudes.

Examen. — A l'état frais entre lame et lamelle, portant sur deux échantillons différents pour chaque animal, la durée de recherche étant de 20 m. pour chaque échantillon.

Résultats. — Absolument négatifs pour tous les sujets; les examens ne décèlent ni trypanosomes, ni spermatozoïdes.

Cette disparition des spermatozoïdes ne doit être d'ailleurs que temporaire au cours de l'évolution de l'affection puisque des étalons traités par divers produits (atoxyl-orpiment : Monod ; produit o de Billon : Velu) ont pu être expérimentalement rendus à la reproduction et ont donné des saillies fécondes.

II. — *Sur les lapins* servant aux passages successifs nécessaires à la conservation des souches qui proviennent des malades observés ci-dessus, des ponctions systématiques du testicule sont faites périodiquement, tous les 10 jours environ, à partir de l'inoculation jusqu'à la période agonique de cette affection expérimentale.

Les examens ont lieu extemporanément, à l'état frais, entre lame et lamelle.

En mars 1924, toutes les observations recueillies sont concordantes et se résument ainsi :

a) *De l'inoculation de l'animal à l'apparition des premiers œdèmes.* — En aucun cas il n'a été constaté de trypanosomes. Les mouvements extrêmement rapides des spermatozoïdes qui

(1) Nous reconnaissons, avec ceux qui préconisent la méthode, la simplicité de cette technique d'investigation qui pourrait facilement être pratiquée sur le patient simplement entravé et maintenu comme le recommande Velu pour la castration debout.

Nos étalons avaient été couchés pour être plus sûr d'effectuer correctement le prélèvement en plein testicule.

encombrent les préparations empêchent d'ailleurs d'une manière absolue la constatation de tout mouvement d'un trypanosome dans le champ de l'objectif.

b) *De l'apparition des premiers symptômes à la période d'état de la maladie.* — Les spermatozoïdes existent toujours nombreux dans les préparations. Leur nombre diminue progressivement ; on trouve des formes atrophiées, à mouvements ralentis, de plus en plus fréquentes. De patientes recherches permettent, de temps en temps, irrégulièrement d'ailleurs, d'identifier au milieu d'eux un ou deux trypanosomes.

c) *Période d'état et période préagonique.* — Les formes atrophiées de spermatozoïdes, à mouvements très lents, se raréfient elles-mêmes ; les recherches de trypanosomes sont le plus généralement positives.

d) *Période agonique.* — Les organes génitaux sont le siège d'œdèmes importants et de larges eschares. Aussi bien dans ces œdèmes que dans le liquide suintant des parties escharifiées et que dans le testicule, on trouve sans difficulté, rapidement et en abondance l'agent pathogène.

En résumé. — Dans les conditions de la *clinique courante*, la ponction du testicule nous a donné sur trois malades des résultats absolument négatifs.

Sur les *animaux d'expérience*, l'apparition des trypanosomes dans le testicule ne semble pas précéder celle des premiers signes cliniques et leur présence serait de toutes façons masquée par le nombre et les mouvements des spermatozoïdes.

La recherche des trypanosomes devient de plus en plus facile à mesure de l'arrêt de la sécrétion spermatique qui va de pair avec l'évolution des autres symptômes.

Si la constatation des trypanosomes par la ponction du testicule peut avoir une VALEUR CONFIRMATIVE *pour le diagnostic, en aucun cas elle ne semble devoir présenter un intérêt spécial par la précocité des renseignements.*

Ajoutons que tous nos examens ont été faits extemporanément, à l'état frais, entre lame et lamelle, dans les conditions normales de la pratique courante. Seuls, des prélèvements périodiques et systématiques sur des testicules aux divers degrés d'évolution de l'affection chez des animaux d'expérience, suivis de l'étude histologique ultérieure des coupes de ces organes, apporteraient de réelles précisions sur l'invasion plus ou moins précoce du testicule par les trypanosomes au cours de la dourine. C'est un procédé long et délicat qui fournirait peut-être, en même temps que des renseignements exacts sur la valeur de ces

biopsies au point de vue diagnostic, quelques lumières nouvelles sur la pathogénie de la maladie.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage, et du Laboratoire de Recherches Vétérinaires des T. O. M.

Au sujet de la fréquence dans les selles diarrhéiques au Maroc des *Trichomonas* et autres Protozoaires,

Par M. Dekester et P. Melnotte.

Le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, dans son numéro 2, 1924, pp. 128-129, donne une note de M. P. Delanoë, de Mazagan, relative à la fréquence des *Trichomonas intestinalis* dans les selles diarrhéiques au Maroc. Contrairement à ce que dit l'auteur de la note, je tiens à rappeler que cette fréquence a déjà été signalée par divers auteurs à Fez, et que, non seulement elle a été établie chez les malades atteints de diarrhée chronique, mais chez des indigènes sains.

H. Jausion, en janvier 1922, la mentionne (en donnant encore la dénomination de *T. vaginalis*), et signale sa plus grande fréquence au milieu de la saison chaude, disant que, comme le *Giardia*, à quelques exceptions près, il apparaît toujours chez des malades atteints d'une autre dysenterie, que fréquemment il compliqua l'amibiase qui semblait dominer la scène ; de mai à septembre 1922, cet auteur en signale 11 cas.

Normet et Salle, en septembre 1922, disent également : « Les Infusoires, tels que le *Trichomonas intestinalis*, le *Tetramitus Mesnili*, sont d'observation courante à Fez dans les entérites chroniques amibiennes. Ils ne paraissent pas capables à eux seuls de créer un syndrome dysentérique, mais ils entretiennent un état d'irritation permanente de la muqueuse éminemment favorable à la pullulation amibienne, et ces formes parasitaires mixtes sont particulièrement tenaces ».

L'un de nous, en septembre 1922, avec H. Jausion, a précisé sa fréquence : les selles de 100 Arabes sains examinées nous ont donné, comme parasitisme comparé, une proportion de

6 o/o de *Trichomonas* celles de malades hospitalisés pour entéropathies une proportion de 1,4 o/o. Nous ajoutions : « Pour être communs à Fez, au point que *Giardia intestinalis*, *Trichomonas vaginalis*, *Tetramitus Mesnili* y sont des commensaux réguliers d'*Entamœba dysenteriæ*, ces derniers parasites n'ont d'inconvénient que de prolonger l'évolution de l'entéropathie, passés les délais de l'action émétinienne ».

Pour compléter ces données, nous avons réuni les résultats des examens de selles que nous avons faits d'octobre 1923 à mars 1924 (6 mois) aux laboratoires des Hôpitaux « Cocard » et « Auvert », et nous avons trouvé, sur un total de 663 examens, 45 selles parasitées par le *Trichomonas*, dont 25 en association avec *Ent. dysent.*, 5 en association avec d'autres Protozoaires, en particulier des spirochètes à l'exclusion d'*Ent. dysent.*, 14 où le *Trichomonas* a été le seul parasite apparent.

Nos examens, portant sur des chiffres aussi importants, et non sur 8 comme ceux de M. DELANOË, donnent une proportion plus exacte de la fréquence des cas de parasitisme par *Trichomonas*, proportion d'ailleurs inconstante. En réalité, non seulement l'*Entamœba dysenteriæ*, le *Balantidium* (4 nouveaux cas en 6 mois), et le *Trichomonas* sont d'observation habituelle, mais tous les parasites intestinaux sont en cause au Maroc. Les spirochètes, les *Giardia*, les *Chilomastix*, les *Blastocystis* en particulier, sont couramment rencontrés, en association ou non, à l'examen microscopique, pourvu qu'on y prête un peu d'attention et ne peuvent faire l'objet d'erreur de diagnostic que de la part de débutants.

Laboratoires des Hôpitaux « Cocard » et « Auvert »
Fez (Maroc).

BIBLIOGRAPHIE

H. JAUSION. — Les dysenteries à Fez, de mai à décembre 1921. *In Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, 1922, t. II, n° 3, pp. 377-386.

NORMET, SALLE. — Les dysenteries amibiennes à Fez. *In Comptes rendus des séances du Congrès de la Santé publique et de la Prévoyance sociale*, Marseille, sept. 1922, pp. 188-193.

JAUSION, DEKESTER. — L'amibiase à Fez. *Ibid.*, pp. 174-188.

Sur un procédé destiné à empêcher l'infestation du sol par les larves d'ankylostomes dans les pays chauds,

Par A. Thiroux.

Le parasitisme intestinal, par les ankylostomes, qui relève presque exclusivement dans nos colonies de *Necator americanus* et qui constitue un facteur important d'arrêt du développement des races indigènes, a été l'objet d'études poursuivies, en particulier, au cours de ces dernières années, et la fondation Rockefeller a prêté son puissant et éclairé concours aux missions qui s'en sont occupé.

On sait que les œufs d'ankylostomes rejetés avec les fèces sur la terre humide, donnent naissance à des larves qui pénètrent au travers de la peau avec laquelle elles sont mises en contact. Les recherches faites, principalement depuis la guerre, sur les indigènes de l'Indo-Chine, nous ont appris que, dans certaines contrées, ces indigènes, qui circulent nu-pieds et se livrent à la culture du riz dans la boue des rizières, sont infectés dans une proportion voisine de 80 o/o. Dans les populations africaines, l'intensité de l'infection est à peu près la même.

On a depuis longtemps recherché par quel moyen il était possible de détruire les œufs d'ankylostome dans les selles, afin d'éviter l'infestation du sol.

Le procédé le plus radical consiste évidemment à incinérer les fèces des indigènes; il a d'ailleurs été mis en œuvre dans certaines plantations de Ceylan, et, dans la troisième édition du *Manuel de Médecine tropicale* de Castellani et Chalmers, de 1913, nous trouvons des renseignements sur ces incinérations de matières fécales (1).

Le gros inconvénient qu'ils présentent est qu'ils brûlent une grande quantité de combustible et qu'ils sont d'un emploi dispendieux.

520 livres anglaises, c'est-à-dire environ 250 kg., de matières fécales provenant de 400 coolies, exigent, pour être incinérés, 3 quintaux 1/2 de bois, soit environ 200 kg.

On a pensé pendant longtemps que les migrations des larves d'ankylostome ne se produisaient que dans le plan horizontal et que l'enfouissement des matières fécales pourrait arriver à les faire disparaître par suite de leur incapacité à remonter à la

(1) Castellani et Chalmers, *Manual of tropical medecine*, Londres, Baillière, 1913, p. 1315.

surface. Les travaux de FLORENCE KING PAYNE (1), de la mission de l'ankylostomiase de JOHN HOPKINS University, subventionnée par la fondation ROCKEFELLER, viennent de démontrer que cette mesure simple et économique était insuffisante dans la plupart des terrains.

Les conclusions de PAYNE sont les suivantes :

1° Une série d'expériences a prouvé la possibilité pour les larves de *Necator americanus* enfouies, de remonter de profondeurs variables à la surface du sol ;

2° Les larves se développent en grand nombre dans les fèces enfouies à des profondeurs supérieures à 36 pouces (91 cm. 44) dans le sable argileux ;

3° Les larves remontent nombreuses à la surface provenant des matières enfouies à des profondeurs dépassant 36 pouces. La migration est également possible, soit que les larves aient été enfouies après leur éclosion, soit que l'enfouissement ait porté sur des matières ne contenant que des œufs ;

4° Le nombre des larves qui atteignent la surface du sol décroît avec la profondeur de l'enfouissement ;

5° Dans l'argile rouge contenant un peu de sable, la migration se produit à une profondeur de 10 pouces, mais pas aussi facilement que dans le sable argileux ;

6° Dans l'argile relativement pure, la migration ne se produit pas au-dessous d'une profondeur de 6 pouces ;

7° Dans une expérience destinée à rechercher quelle est l'aptitude des larves à sortir d'une fosse, peu de larves ont été trouvées au-dessus du niveau des matières.

D'après les expériences de PAYNE, les fourmis et les vers de terre remontent également à la surface un petit nombre de larves d'ankylostome.

Les travaux effectués au cours de ces dernières années par la commission de l'ankylostomiase arrivent à conclure que le meilleur mode de lutte contre l'infection du sol consiste à diminuer le nombre des porteurs de parasites ou l'intensité de leur infection, en traitant en masse toute la population d'un district, c'est ce que l'on appelle la méthode du « mass treatment », et en pratiquant en même temps l'enfouissement des matières. Par ces procédés, on arrive à diminuer dans une proportion considérable l'infection du sol, mais non à la faire disparaître, et comme le « mass treatment » laisse subsister

(1) FLORENCE KING PAYNE : Investigations on the Control of Hook-worm disease ; XIV. Field experiments on vertical migration of Hook-worm larvæ, *Amer. Journ. of Hyg*, t. III, f. 1, janv. 1923, pp. 57-58.

un grand nombre de porteurs d'ankylostomes, c'est une opération qui doit être renouvelée pendant un temps indéterminé.

Ne pourrait-on arriver à détruire plus complètement les larves d'ankylostomes par un procédé économique ?

En 1918, Ed. Sergent et A. Lhéritier (1) ont décrit une fosse à fumier sans mouches, construite *dès 1912* à l'Institut Pasteur d'Alger et composée de deux fosses hermétiques en ciment armé dont l'une est en chargement, tandis que la fermentation se produit dans l'autre. Un tuyau conduit les purins dans un puisard. Les deux fosses sont surélevées d'un côté sur des piliers permettant de les vider dans des tombereaux amenés au-dessous. On accède à leur partie supérieure par une rampe située sur la face opposée. Les auteurs ont observé qu'au centre du fumier en fermentation, la température s'élevait jusqu'à 94°. Il faut 10 à 15 jours pour remplir une fosse, la fermentation dure 10 jours et, au bout de ce temps, le fumier est muri et transformé en terreau bon pour l'agriculture. Il ne s'y développe jamais de larves de mouches.

Dans le même ordre d'idées, en 1915, Roubaud (2) a étudié la destruction des larves de mouches dans le fumier de cheval et démontré que ces larves, soumises à l'action des gaz chauds dégagés par la fermentation, meurent en 3 m. à 50° et en 4 à 5 s. à 60°, et qu'il suffit d'introduire le fumier frais au milieu du fumier en fermentation pour éviter l'éclosion des œufs et le développement des larves de mouches.

En Italie, Beccari (3) a appliqué, aux gadoues ou résidus urbains, le principe de la fermentation en vase clos, que Sergent a appliqué en 1912 au fumier de cheval. Le système Beccari fonctionne à Florence, Naples, Bologne, Carrare, Novare. Il est constitué par une série de fosses ou cellules analogues aux fosses de Sergent. Les chambres sont chargées par un orifice supérieur auquel on accède par un plan incliné. Lorsque les chambres sont chargées, on arrose et la fermentation commence. La température s'élève rapidement, elle atteint 40° le 4e jour, 50° le 6e, 60° le 9e et 70° à 75° du 20e au 25e jour pour décroître ensuite. En 35 à 40 jours, suivant les saisons, l'opération est terminée. Les gadoues traitées par ce procédé ne dégagent aucune

(1) Ed. Sergent et A. Lhéritier, Fosse à fumier sans mouches, *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1918, p. 553.

(2) Roubaud, Production et auto-destruction par le fumier de cheval des mouches domestiques, *C. R. Acad. Sciences*, 13 sept. 1915, p. 325.

(3) Jean Bordas, Traitement des résidus urbains par fermentation en vase clos, Système Beccari, *Ann. de la Science agronomique*, 1923, p. 77, analysé dans *Bull. Office international hyg.*, 1924, p. 109.

mauvaise odeur, il n'y a ni rats, ni mouches. Le terreau noir qui est extrait des cellules a été porté à 75° et ne renferme plus de microbes pathogènes, il peut être, sans inconvéuient, employé immédiatement pour l'agriculture.

J'estime que les matières fécales des agglomérations indigènes doivent être traitées en même temps que les ordures ménagères, dans des fosses analogues aux fosses d'ED. SERGENT et de BECCARI et que c'est le procédé le plus efficace et le plus économique pour détruire les œufs et les larves d'ankylostome dans les selles, et faire une bonne prophylaxie de l'ankylostomiase. La température de 75° produite par la fermentation des gadoues permettra de détruire économiquement les œufs et les larves de ces dangereux parasites intestinaux, et cette organisation aura l'inappréciable avantage de créer dans les plus petits centres, l'obligation d'enlever les ordures ménagères et de diminuer le nombre de mouches, vecteurs si actifs dans les pays chauds, de nombreux germes pathogènes, et celui des rats, dangereux réservoirs de peste.

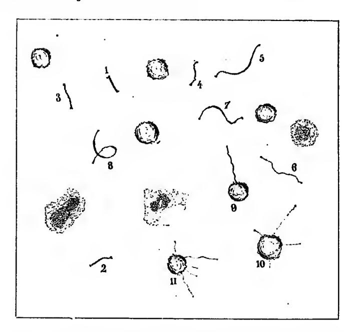
En terminant, je tiens à remercier MM. GEORGE E. VINCENT, président, et FRÉDÉRICK F. RUSSEL, directeur général de la Fondation ROCKEFELLER, pour l'amabilité avec laquelle ils m'ont adressé les très intéressants rapports de la Commission de l'Ankylostomiase.

M. ROUBAUD. — J'ai insisté également à différentes reprises sur l'intérêt de ma méthode biothermique pour la destruction des larves de Nématodes, et en particulier des larves d'*Habronema* dans le fumier de cheval. Nul doute que l'utilisation des hautes températures de fermentation des fumiers, ordures et résidus dans des appareils clos ne réalise la destruction des larves d'ankylostomes. Toutefois, si l'on ne prend pas soin d'enfouir les matières infestées, au sein de la masse en fermentation, suivant le principe même de la méthode biothermique, on pourra avoir de graves mécomptes. Les larves écloses à la périphérie, où la température est insuffisante pour amener leur destruction, remonteront le long des parois humides et pourront parvenir à l'extérieur par les interstices minimes de la fermeture des fosses.

Sur l'existence, dans les liquides souillés de sang, de filaments, non organisés, pouvant être confondus avec des spirochètes,

Par R. Pons.

Ayant été conduit à pratiquer à l'ultra-microscope un grand nombre d'examens, soit de sang, soit d'urine, soit de sérosité, avant et après centrifugation, nous avons assez fréquemment observé l'existence de formes filamenteuses pouvant donner naissance à l'examen direct, mais non après coloration, à une discussion au sujet de leur nature.



Malgré la grande variabilité des formes, il est possible de distinguer deux types assez dissemblables :

1° Les formes courtes, très réfringentes, ont de 8 à 10 µ de long et 0,2 à 0,3 µ d'épaisseur, les extrémités sont légèrement renflées et plus réfringentes ; le corps, dans son ensemble, est légèrement flexible, il paraît être constitué par une série de petits éléments très serrés les uns contre les autres et plus ou moins visibles suivant les individus. Ces filaments ne se déplacent jamais par rapport aux éléments qui l'entourent ; tout le

corps vibre comme si chaque particule était animée de mouvements browniens, tout en restant solidaire des particules voisines (fig. 1, 2, 3);

2° Les formes longues, beaucoup plus fines, pour quelques individus à la limite de la visibilité, ont un aspect rubané de 8 à 20 μ de long, elles se terminent comme les formes courtes par un granule plus réfringent. Ces formes sont flexibles et se courbent suivant les aspects figurés (fig. 4, 5, 6, 7, 8). Sans déplacement propre, elles sont animées de petits mouvements ondulatoires et d'un mouvement vibratoire particulaire comme les formes courtes.

Sur des préparations colorées au Giemsa ou à l'argent, ces éléments s'individualisent très mal et retiennent moins vivement l'attention qu'à l'examen direct. Dans ces conditions, la confusion avec les spirochètes nous paraît difficile à admettre.

Ces « faux spirochètes » ont été retrouvés :

1° Dans le sang de certains individus sains;

2° Dans le sang de malades atteints de grippe, fièvre bilieuse hémoglobinurique, fièvre après morsure de rat;

3° Dans l'urine au troisième jour d'une bilieuse hémoglobinurique;

4° Dans le sang de plusieurs cobayes, lapins et singes;

5° Dans des hémocultures pratiquées pour des recherches cliniques.

Le nombre des formes observées n'est jamais élevé et ne dépasse pas 1 à 2 éléments par champ.

La culture de ces éléments et les inoculations sont négatives.

Quelle est l'origine et la signification de ces « faux spirochètes » ?

1° Ces filaments n'ont jamais été rencontrés en dehors des éléments figurés du sang;

2° Dans deux cas où les préparations étaient particulièrement riches, nous avons observé à l'ultra-microscope, autour de certains globules rouges en voie d'altération, des filaments très fins, rappelant les formes décrites plus haut, adhérents par une extrémité au globule et s'agitant comme des bouts de fil dans un courant d'eau (fig. 9, 10, 11).

Nous croyons qu'il s'agit pour tous les éléments décrits de filaments de stroma globulaire mis en liberté dans le plasma sanguin.

Ces « faux spirochètes » se rapprochent par de nombreux caractères des « pseudo-spirochètes » décrits par Thomson (1).

(1) *Journal of Trop. médecine and Hygiène*, 1923, n° 15.

Nous ne pensons pas, comme cet auteur, qu'à l'examen de préparations colorées au Giemsa ou à l'argent une confusion soit possible avec des spirochètes ou des spirilles vrais.

Travail de l'Institut Pasteur de Saïgon.

Mémoires

Les principes du traitement quinique du paludisme,

Par CH. MOCHKOVSKI.

I. — INTRODUCTION

Les trois formes du paludisme humain, bien qu'elles diffèrent non seulement dans la marche de la maladie mais aussi dans leur traitement, possèdent deux particularités communes, qui sont d'une valeur très substantielle pour la thérapie. Ces deux particularités sont :

1° la périodicité du développement du parasite dans l'organisme humain ; la régularité avec laquelle se succèdent les formes asexuelles de l'hématozoaire, dont la sensibilité à l'action des médicaments et des forces protectrices de l'organisme n'est pas égale ;

2° le rapport de l'hématozoaire avec les globules rouges, qui détermine avant tout l'efficacité des remèdes possédant une affinité pour ces globules et capables de nuire aux hématozoaires ou d'exercer sur eux une action chimiotactique négative.

La quinine est jusqu'ici le remède le plus efficace contre le paludisme. Son mode d'administration étant très varié, le praticien peut en éprouver une grande difficulté de choix. En tenant compte des caractères susmentionnés du paludisme on pourrait éclaircir quelque peu la question.

Il est bien connu que l'effet thérapeutique de la quinine dépend surtout du moment de l'administration. C'est que l'action produite par la quinine sur les hématozoaires de différents âges, n'est pas la même. Admettons pour commencer que c'est le jeune mérozoïte qui est le plus sensible à l'action de la quinine, ce qui est d'ailleurs le plus probable. Si tous les hématozoaires présents dans le sang du malade se divisaient simultanément, à savoir au début du frisson, il serait suffisant d'administrer la quinine de manière à la faire circuler précisément vers ce moment pour qu'elle produise le maximum de

son efficacité — soit en détruisant les jeunes mérozoïtes, soit en empêchant leur pénétration dans les globules rouges (MORGENROTH) (1). La tâche du médecin serait alors de préciser le juste moment où doit être administrée la dose maxima de l'alcaloïde. Dans l'hypothèse d'une autre forme de développement de l'hématozoaire, plus sensible, il faudrait trouver le moment de son apparition dans le sang pour frapper le parasite à coup sûr. Malheureusement de telles conditions idéales n'existent pas en réalité. Le cours de développement du parasite ne ressemble aucunement à la marche régulière d'un peloton serré ; il rappelle plutôt le mouvement d'un (ou plusieurs) groupe de piétons dont quelques membres se sont éparpillés devant ou derrière le groupe principal, tous ayant à peu près la même vitesse. Nous discuterons plus bas la distribution des parasites dans le sang. Pour le présent, il nous semble utile d'étudier la destinée de la quinine absorbée par le malade.

II. — LE SORT DE LA QUININE DANS L'ORGANISME

Le caractère le plus frappant dans l'action de la quinine est l'avidité avec laquelle les globules rouges absorbent cet alcaloïde. C'est EHRLICH qui a appelé l'attention sur la propriété des globules rouges de transporter dans l'organisme d'autres substances que l'oxygène. En 1902, SAGLIO a signalé l'affinité existant entre les globules rouges et la quinine. NOCHT a de même démontré l'avidité des globules rouges pour la quinine en 1905. On admet actuellement, qu'une grande partie de la quinine, à peine entrée dans le sang, s'attache aux globules rouges, qui la rendent aux tissus après un court délai. Ce sont le foie, les poumons, les glandes surrénales et les tissus d'autres organes, peut être surtout l'endothélium des capillaires qui enlèvent l'alcaloïde.

La quinine dans le sang se répartit dans le plasma et les globules rouges ; ses concentrations relatives seraient d'après KING et ACTON (2) égales, tandis que d'après RONA et BLOCH (3) elles correspondraient à peu près à la formule $c_e : c_p = 4 : 1$ (Cf. HALBERKANN (4), AKASHI (5).

En injectant dans la veine 1 g. de quinine on pourrait obtenir sur la masse totale du sang une concentration de 1 : 5.000. La

(1) *Deutsche med. Wchschr.*, 1918.
(2) *Bioch. Jl. 15*, 1921.
(3) *Bioch. Zeitschr. 121*, 1922.
(4) *Biochem. Zeitschr.* 1919.
(5) *Arch f. Schiffs-u. Tropenhygiène*, 1923.

masse des érythrocytes représentant près de 40 o/o du sang total, la concentration de l'alcaloïde dans les globules rouges se chiffrerait par 1 : 2.750, si nous admettons la relation de ROMA et BLOCH. Dans la couche superficielle du globule la concentration serait encore plus forte, parce que la quinine n'est vraisemblablement fixée que sur la surface de l'érythrocyte (KING et ACTON). Mais la durée de cette concentration relativement forte n'est que très courte. Après un délai de quelques minutes on ne retrouve plus dans le sang qu'une petite partie de la quinine introduite (ACTON, HARTMANN et ZILA) (1). Le reste a été fixé par les tissus qui arrachent l'alcaloïde avec une grande avidité.

La quinine introduite est donc répartie dans l'organisme de la façon suivante : une partie est fixée par les globules rouges, une autre par les tissus et les humeurs, et proportionnellement à leur avidité pour l'alcaloïde. La quantité de quinine absorbée diminuera graduellement du fait de la destruction de l'alcaloïde (surtout par le foie) et de son élimination par les reins. Un équilibre dynamique s'établit et à mesure que la destruction et l'élimination de la quinine réduisent sa concentration dans le sang, des quantités correspondantes passent des tissus dans le sang pour suivre à leur tour le même sort. De la sorte, un courant de quinine s'établit des tissus vers le sang et les reins, jusqu'à ce que les dernières traces de l'alcaloïde disparaissent de l'organisme (BOECKER) (2).

HARTMANN et ZILA, en déterminant la concentration de la quinine dans le sang, ont trouvé qu'après une injection intraveineuse la concentration s'abaisse pendant les 5 premières m. jusqu'à 40-10 o/o de la dose introduite et qu'elle disparaît presque complètement vers la huitième h. Après une ingestion d'une dose de o g. 5 et d'un g., la quinine peut être retrouvée dans la circulation jusqu'à la 25e h. Il est remarquable que l'augmentation de la dose administrée *per os* n'influence pas la durée de la circulation de l'alcaloïde dans le sang, ce qui correspond à nos vues sur la distribution de la quinine dans l'organisme : l'avidité des tissus pour la quinine est telle que, même après une dose d'un g. le sang est promptement dépouillé de l'alcaloïde. Les concentrations qui pourraient avoir une valeur thérapeutique ne durent après l'injection intraveineuse que près de 2 h., après l'ingestion près de 8 h.

Les observations cliniques nous donnent également le droit

(1) *Arch. Exp. Path. Pharm.*, t. 83, 1918, p. 221.
(2) *Ibid.*, t. 99, 1923, p. 260.

d'admettre une marche pareille de la concentration de la quinine. Si une dose de quinine administrée, par exemple, 12 heures avant le frisson n'a pas la même influence qu'une dose plus petite, donnée seulement 4 heures avant l'attaque, c'est parce que la concentration de la quinine dans le sang s'abaisse très promptement jusqu'à un taux sans action sur les parasites. Il est exact que l'élimination de la quinine par l'urine a lieu pendant deux, trois, et même quatre jours, c'est-à-dire qu'elle circule dans le sang pendant cette période, mais en réalité sa concentration dans le sang est au-dessous du taux nécessaire à une action thérapeutique.

Notre but dans le traitement quinique du paludisme étant, comme nous le verrons plus bas, de maintenir une concentration effective de la quinine pendant une certaine période, nous devons avoir l'attention attirée sur la courte durée de l'action d'une dose unique de quinine. Comment pouvons-nous réaliser une action constante de la quinine pendant le temps nécessaire? Nous le pouvons de plusieurs façons: premièrement, par l'administration *per os* de petites doses à intervalles courts. Si nous donnons la dose totale de quinine en plusieurs fois, son action thérapeutique sera beaucoup plus prolongée que si la même quantité de quinine était administrée d'un coup.

Un autre moyen d'effectuer une concentration active de l'alcaloïde pendant une assez longue durée serait de l'administrer en injections hypodermiques ou intramusculaires sous la forme de sels peu solubles ou dans des liquides favorisant la formation de dépôts; on obtiendrait ainsi un apport ininterrompu de quinine dans le sang.

III. — Les groupes de l'hématozoaire dans la circulation

La nécessité de maintenir la concentration nécessaire de quinine pendant une période déterminée devient évidente, quand nous considérons la distribution des différents groupes d'hématozoaires au cours de leur développement dans l'organisme humain.

Il nous semble utile de proposer les schémas suivants (fig. 1) pour bien montrer la distribution des parasites. Le cercle extérieur, correspondant aux formes du cycle évolutif asexuel de l'hématozoaire en question, est immobile de même que le cadran. Le cercle B possède un mouvement rotatoire synchronique avec l'aiguille d'une montre et dans la même direction.

La distribution des hématozoaires est marqué sur ce cercle (B)

par des hachures d'une densité différente. Pour le cas d'une fièvre tierce régulière nous avons sur le schème I, un groupe

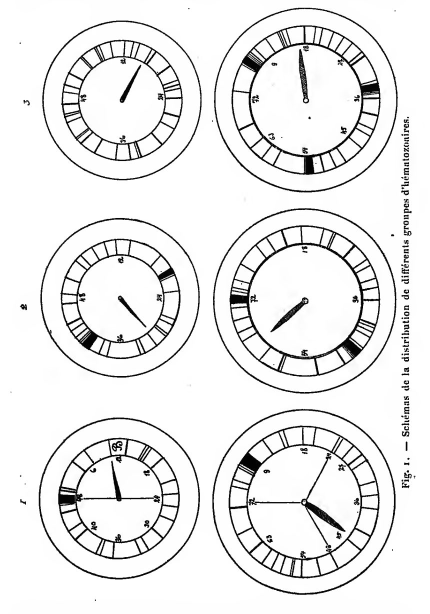


Fig. 1. — Schémas de la distribution de différents groupes d'hématozoaires.

serré d'hématozoaires parcourant simultanément les stades consécutifs de leur développement, mais, en outre, sur tout le cercle

des groupes minces des parasites sont répandus, qui se développent avec la même vitesse, précédant le groupe principal ou fermant la marche générale. Le paroxysme clinique sera causé

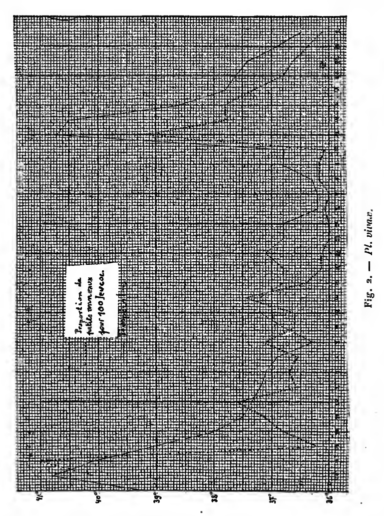


Fig. 2. — *Pl. vivax.*

par la division du groupe principal, qui a lieu une fois pendant les 48 heures, tandis que la division des autres parasites peu nombreux dont le cycle évolutif est retardé ou avancé se passe sans troubles remarquables. A chaque moment on peut trouver dans le sang presque toutes les formes de développement du parasite mais en proportion différente. La 2e figure correspond à un cas de fièvre tierce de la clinique de l'Institut

Tropical. La ligne pointillée représente le nombre de jeunes mérozoïtes (sur 100 leucocytes) dans les lames préparées à intervalle de deux heures. Nous voyons qu'en réalité la formation de rosaces a lieu presque à chaque moment mais avec une intensité inégale.

Le schéma de la fig. 3 correspond au cas où les parasites de l'espèce *P. vivax* forment deux groupes principaux à un intervalle de 20 heures, les autres groupes peu nombreux s'intercalent entre eux. Dans ce cas se succèderont pendant 48 h. deux accès espacés de 20 h. Les schémas 4, 5, 6 représentent les cas de la fièvre quarte ordinaire, double et triple.

Les schémas reproduits, ne correspondent naturellement qu'à des cas types. On pourrait les rendre plus souples en modifiant la densité des groupes distribués sur les cercles. En réalité les formes variées de l'hématozoaire présent dans le sang subissent différentes influences et ne se succèdent pas avec une régularité constante. Si le groupe principal rencontre quelques conditions défavorables pour son développement (absorption de quinine ou d'un autre médicament, action des « forces protectrices » de l'organisme etc.) ce groupe sera réduit, tandis qu'un autre groupe augmentera en nombre et deviendra prédominant. Il y aura alors un déplacement du maximum des formes de division. Ainsi les fièvres antéponentes et postponentes peuvent quelquefois survenir non seulement comme conséquence d'un développement accéléré ou ralenti de l'hématozoaire, mais par suite d'une diminution du groupe principal, d'autres groupes arrivant à la prédominance.

IV. — FORMULE PARASITAIRE

Une idée précise de la distribution des groupes de l'hématozoaire peut être obtenue à l'aide de la « formule parasitaire que nous avons introduite à l'Institut Tropical. La formule parasitaire, analogue à la formule leucocytaire, se fait de la façon suivante. On compte dans une lame (ou plusieurs lames préparées en même temps) 200 à 500 Schizontes en les classant d'après l'âge en 6 groupes correspondant aux stades de développement du parasite à intervalle de 8 h. pour le *Pl. vivax* et de 12 h. pour le *Pl. malariæ*.

Pour le *Pl. viv.* ces groupes sont :

I. Mérozoïtes qui viennent de pénétrer dans les hématies.

II. Schizontes âgés de 8-16 h.

III. Formes amœboïdes moyennes (16-24 h.).

IV. Formes amœboïdes adultes (24-32 h.).

V. Formes amœboïdes à noyau en commencement de division : deux, trois noyaux (32-40 h.).

VI. Formes de division presque complète. Stade de morula.

On déduit le pourcentage pour chaque groupe. Les gamétocytes sont notés à part.

On comprend qu'au moment de l'accès la majorité des hématozoaires appartiennent au premier groupe. Si nous déduisons la formule 16 h. après (*pl. vivax*), nous verrons les formes amœboïdes moyennes prédominer, tandis que le premier groupe ne sera plus représenté que par un petit nombre approximativement égal au pourcentage du cinquième groupe de la formule déterminée 16 h. auparavant : ce sont des individus appartenant aux groupes de parasites, dont le développement, bien que de la même vitesse, est en retard de 16 h. par comparaison avec le groupe principal.

Pour des recherches systématiques il est préférable de rechercher la formule à intervalles de 8 h. pour le *Pl. vivax* et 12 h. pour le *Pl. malariæ*. Bien souvent il est possible d'après une seule *formule parasitaire* de prédire le moment du prochain accès et la forme de la fièvre. Les parasites doivent être comptés dans les différentes parties de la lame à cause de leur distribution inégale dans la préparation. Le mieux serait de les compter dans des lamelles en énumérant tous les parasites se trouvant sur deux lamelles préparées avec la même goutte. En établissant parallèlement la proportion des érythrocytes infectés on pourrait parfois déterminer même l'intensité de l'accès. Remarquons à ce propos que le principe connu de Ross sur le nombre de parasites dans le sang, nécessaire pour causer un accès, doit être modifié de la façon suivante : l'accès est causé quand un certain nombre de parasites se divisent simultanément. Dans certains cas on trouve dans le sang une quantité considérable d'hématozoaires sans observer de poussées fébriles. De tels faits peuvent se présenter quand la division des hématozoaires a lieu graduellement pendant toute la période des 48 (resp. 72) h. sans maximum apparent. Dans ces cas l'énumération des parasites donnerait un pourcentage plus ou moins égal pour tous ces groupes de la formule. La densité des hachures sur le cercle B de notre schéma (schéma 3) sera à peu près uniforme. La formule parasitaire peut enfin être utile pour l'étude de la marche de la guérison et spécialement pour l'analyse de l'action des médicaments sur les parasites ce qui sera le sujet de notre travail prochain.

Nous donnons ici 6 formules d'un cas de fièvre tierce, déduites à intervalles de 8 h.

15 XII	20 h.	0	0	0	2	10	*88*
16 XII	4 h.	*27*	0	0	0	19	*54*
	12 h.	*39*	58	0	0	1	2
	20 h.	5	*23*	*37*	*26*	9	0
17 XII	4 h.	0	0	15	*29*	*50*	6
	12 h.	*43*	2	3	0	17	*35*

V. — PRINCIPES DE TRAITEMENT

Revenons maintenant à la question de l'administration de la quinine et déduisons des faits mentionnés : 1° que l'action de la quinine n'est efficace que pendant les quelques heures de la durée de sa concentration dans le sang ; 2° que les formes du parasite les plus sensibles à l'action de la quinine, quelles qu'elles soient, se rencontrent dans la circulation presque à chaque moment mais à des pourcentages bien différents.

Le cours du développement du groupe principal de l'hématozoaire et des groupes secondaires pourrait être une fois de plus comparé au parcours sur un champ de course de groupes de chevaux rencontrant un certain obstacle, devant ou après lequel on pourrait arrêter les animaux. Comme les groupes de chevaux s'approchent de l'obstacle à intervalles plus ou moins rapprochés, le seul moyen de les stopper tous serait de les surprendre successivement jusqu'à ce que tous les animaux fussent arrêtés. Ainsi, dans le cas que nous envisageons, ce n'est qu'en maintenant la concentration efficace de la quinine sans aucune interruption que tous les groupes des hématozoaires présents dans le sang seront soumis à l'action de la quinine au moment de leur plus grande sensibilité. Il est donc indispensable que la concentration ne s'abaisse pas, même durant les intervalles entre les accès, parce que la division des groupes secondaires du parasite peut avoir lieu à chaque moment. Comme les parasites qui ne seraient pas détériorés au moment de leur plus haute susceptibilité vont se multiplier, il est évident que l'on doit s'efforcer d'atteindre par la concentration suffisante de la quinine chaque parasite au moment propice.

Le cycle évolutif asexuel s'achevant en 48 h. pour les parasites de la tierce (bénigne comme maligne) et en 72 h. pour celui de la quarte, la concentration efficace de quinine doit être maintenue pendant au moins 48 h. dans la tierce et 72 h. dans la quarte. Il est évident qu'un tel laps de temps est suffisant pour

que tous les groupes des parasites présents dans la circulation subissent l'action de l'alcaloïde au moment propice, puisque chacun d'eux parcourt pendant les 48-72 h. tous les stades possibles de son évolution asexuelle.

Un tel traitement, comportant une arrivée constante de quinine dans le sang pendant le cycle évolutif asexuel du parasite, va détruire les formes asexuelles du parasite du sang circulant. Il paraît inutile de rechercher la destruction des parasites qui sont restés dans l'organisme en dehors de la circulation : nous savons, en effet, que la quinine administrée pendant l'absence des parasites de la circulation ne les influence presque pas. Nous en avons été convaincus par l'observation de bien des cas d'infections mixtes à *Pl. vivax* et *falciparum*. Ils ont été traités par différentes méthodes pendant le temps où leur sang ne contenait qu'une espèce du *Plasmodium*. Les résultats obtenus étaient satisfaisants, concernant cette espèce d'hématozoaire. Mais malgré le traitement quinique énergique, peu de temps après, apparaissait dans le sang l'autre espèce du *Plasmodium* qui était restée évidemment indemne.

MARCHOUX (1), ainsi que certains autres auteurs, a tenu compte de l'inutilité de la quininisation au moment où le sang ne contient pas de parasites. Il a proposé de n'administrer la quinine que les jours où les parasites apparaissaient dans la circulation. Le prolongement de la quininisation peut même être nuisible en produisant un stade d'émoussement quinique (quinine-bluntness, Chininabstumpfung). Mais, en général, il est utile et dans la plupart des cas même indispensable de reprendre la quininisation après un certain intervalle. Il serait plus rationnel de déterminer le début du second traitement par l'examen du sang et de recommencer la quininisation au moment de la réapparition des hématozoaires (« goutte épaisse » ou quelque autre méthode d'enrichissement, par exemple la méthode d'ESCOMEL) (2). Comme il n'est pas toujours possible de recourir à un examen microscopique on doit pratiquement se baser sur le moment probable de la rechute, qui ne se produit ordinairement que lorsque les parasites ont achevé trois fois au moins leur multiplication. Nous pouvons impunément laisser sans traitement les cas de fièvre tierce bénigne et maligne pendant 6 jours = 48 h. × 3 ; ceux de la quarte pendant 9 jours. Il est recommandé de répéter le traitement après de tels délais pour

(1) *Bull. de l'Acad. de Médec.*, 1917, août.
(2) *Bull. de la Soc. de Pathol. exot.*, 1923.

combattre les hématozoaires, qui sont accidentellement restés dans la circulation après l'accès précédent.

VI. — MÉTHODES DE TRAITEMENT

Nous voyons ainsi que les méthodes de quininisation quotidiennes pendant un temps prolongé, sans parler de leur cherté, ne sont pas efficaces. Parmi ces méthodes de traitement que nous avons pu trouver dans la littérature c'est la méthode du Dr OCHSNER qui est la plus conforme aux principes exposés plus haut, bien que son auteur ait en vue quelques autres considérations théoriques que nous n'admettons pas La méthode consiste à administrer la quinine par doses de 0 g. 15 strictement toutes les 2 h. jour et nuit pendant 48 h. Le traitement est précédé par un laxatif. La cure est reprise de la même façon après un arrêt de 6 jours. La méthode essayée dans la clinique de notre Institut a donné des résultats satisfaisants. GRASSNER, qui a essayé la même méthode avec des intervalles de 8 jours, rapporte également des résultats bien satisfaisants dans quelques cas de tierce bénigne et maligne.

Pour la fièvre quarte nous avons modifié cette méthode en nous basant sur les principes exposés dans cet article, que la durée de la quininisation ne doit pas être inférieure au cycle asexuel du parasite. Pour cette forme nous avons prolongé la cure jusqu'à 72 h. et les relâches jusqu'à 9 jours. Ce mode de traitement est actuellement assez largement connu en Russie et nous avons pu obtenir des opinions favorables de plusieurs médecins l'employant ainsi que les différentes méthodes plus simplifiées fondées sur le même principe.

Les principes formant le sujet de notre communication peuvent servir de fondement à un nombre considérable de modes de traitement différents.

Méthodes per os. — On peut administrer la quinine, pendant la période signalée, à 0 g. 2 toutes les 3 h. ou à 0 g. 25 toutes les 4 h. En individualisant le traitement suivant la condition et les habitudes du malade on peut admettre l'administration des doses suffisantes à intervalles inégaux mais sans surpasser l'espace de 4-5 h. entre deux prises. Le purgatif doit indispensablement précéder chaque cure. La quinine doit être ingérée sous une forme favorisant sa sûre et prompte absorption. Il est peut-être recommandable d'administrer un liquide tiède ou acidulé après la prise. En tenant compte des retards possibles de quelques groupes d'hématozoaires nous recommandons de continuer

chaque cure au delà de 48 resp. 72 h. jusqu'à 54-78 h.

Injections hypodermiques. — Elles ne doivent pas être répétées à des intervalles aussi courts parce que la quinine forme sous la peau un dépôt, dont l'absorption peut se produire assez lentement. Pour la tierce, 7 injections à intervalles de 8 h., et pour la quarte 10 injections peuvent suffire.

Injections intramusculaires. — Ce mode d'administration est le plus rare à employer à cause des lésions des tissus qu'il produit toujours. 9-13 injections de 0,2-0,3 toutes les 6-4 h. pour la tierce. 13-19 injections aux mêmes intervalles pour la quarte.

Injections intraveineuses. — L'introduction immédiate de l'alcaloïde dans le sang réalise momentanément une forte concentration. Mais cet avantage est réduit par la diminution rapide de la concentration de même que par le risque des accidents graves qui peuvent survenir. Les injections doivent se succéder durant les 54-78 h. à des intervalles courts autant que possible. Les solutions doivent être très étendues.

Les particularités individuelles de chaque cas doivent déterminer la voie d'administration. Parfois il est utile de combiner les différents modes d'introduction en gardant toujours le principe général de la thérapie quinique — de *maintenir la concentration de la quinine dans le sang dans une proportion suffisante pendant le temps correspondant au cycle évolutif asexuel du parasite.*

Nous pouvons mentionner ici quelques observations faites dans la clinique de notre Institut, qui pourraient servir d'épreuve au principe de la nécessité urgente de ne pas augmenter les intervalles entre les prises. Un certain nombre de cas ont été traités comme suit : trois jours de suite 2-3 g. de quinine *pro die* divisés en 5-6 doses ingérées avant l'accès aux intervalles d'une à 2 h. La cure comportait des relâches de 6 jours pendant lesquels les malades ne recevaient que de menues doses de 0 g. 05 de quinine une fois par jour. Ce traitement différait de la méthode Ochsner qui était en même temps appliquée dans la clinique ; il en différait surtout par la distribution irrégulière de la quinine, les intervalles entre deux doses atteignant 18 h. Ce fait peut à lui seul expliquer l'apparition presque infaillible de rechutes, peu après la fin d'un traitement, qui comprenait 4-5 séries pareilles, avec une dose journalière dépassant 1 1/2-2 fois celle d'Ochsner ; la quantité de quinine dépensée était environ trois fois plus grande.

(1) *Quart. Jl. of Med.*, XIII, 1920 (*Bull. Past.*, 1921, 279).

VII. — La valeur thérapeutique de la quinine

Un traitement basé sur nos principes, appliqué deux fois de suite avec un intervalle de 6 ou 9 jours entraîne ordinairement la guérison pour un temps plus ou moins prolongé et parfois dans certains cas la guérison définitive.

En général, on ne peut espérer parvenir à l'aide de la quinine à la *Magna therapia sterilisans* du paludisme, non seulement parce que les formes sexuelles résistent à l'action de l'alcaloïde, mais aussi à cause de l'impossibilité d'atteindre les parasites se trouvant hors de la circulation (sous le sarcolemme des fibres musculaires, dans la substance des trabécules de la rate, etc., Gaskell et Millar). Dans les cas chroniques l'organisme renferme en des lieux discrets une quantité considérable de parasites qui, favorisés par certaines circonstances, dont l'étude est encore à compléter, commencent à se multiplier et produisent une rechute. De tels malades imprégnés pour ainsi dire de virus exigent une surveillance constante suivie de l'examen périodique du sang et chaque réapparition des parasites dans la circulation doit être suivie d'une reprise du traitement.

Le rôle de la quinine dans la cure du paludisme est ainsi sur certains points comparable à celui du mercure dans le traitement de la syphilis, dont l'agent pathogène le spirochète se trouve lui aussi dans quelques tissus, en dehors de la circulation.

Le but de ces lignes n'est pas d'exagérer la valeur de la thérapie quinique, mais d'en rationaliser l'emploi en formulant les données générales pour le traitement le plus efficace et en même temps le plus économique.

M. Bouffard. — Par l'étude clinique et bactériologique de nombreux cas de paludisme africain (Soudan, Dahomey, Madagascar), dus à *Pl. præcox* ou à *Pl. vivax*, je suis arrivé à concevoir le traitement rationnel de ces formes de paludisme par une formule se rapprochant de celle préconisée par l'auteur de cette note, l'administration intermittente et, par suite, économique de la quinine (Voir *Annales d'hygiène et de médecine coloniale*, 1923).

En étudiant la courbe de température de nos malades, j'ai été souvent frappé par une légère élévation de quelques dizièmes de degré, survenant généralement le 7e ou le 8e jour après l'accès, se reproduisant dans le même délai, avec présence dans le sang de parasites en nombre insuffisant pour déclancher un accès, que l'on observait à la fin du second, du 3e ou du 4e septenaire.

J'en ai été conduit à rechercher l'action d'une thérapeutique

intermittente, qui attaquerait le parasite lors de sa réapparition cyclique dans le sang. Je prescrivais dans ce but 2 doses hebdomadaires de quinine, 0,25 au repas de midi et 0,75 au repas du soir, les 6e et 7e jour après la fin de l'accès, en les renouvelant chaque semaine pendant deux mois. J'ai obtenu par cette méthode de très bons résultats et des cures définitives. Ce traitement me paraît d'ailleurs plus précis que celui qui laisse le paludéen prendre deux fortes doses hebdomadaires, aux jours qui lui conviennent, sans se préoccuper de la date du dernier accès.

Je n'ai fait aucune recherche sur la quarte, dont le parasite est si fréquemment observé dans le sang des enfants indigènes, en état de bonne santé apparente, mais dont on voit si rarement sous les tropiques des cas cliniques purs.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 20 JANVIER 1924

PRÉSIDENCE DE F. HECKENROTH, VICE-PRÉSIDENT

La Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain s'est réunie le 20 janvier 1924, sous la présidence du docteur HECKENROTH. Le procès-verbal de la séance extraordinaire de décembre 1923 a été adopté, puis les communications suivantes entendues.

Communications

A propos de quelques symptômes rabiformes observés chez des chiens à Dakar,

Par André Chassigneux.

Au cours de l'année précédente, nous avons pu observer à Dakar quelques chiens présentant des symptômes rabiformes. Le cas de l'un d'eux, assez banal puisqu'il s'agissait d'une « tumeur » œsophagienne causée par des spiroptères, a fait l'objet d'une communication à la Société des Sciences Vétérinaires de Lyon. Nous avons pensé qu'il y aurait quelque intérêt à communiquer ici les trois observations suivantes, car la cause des cas pathologiques qu'elles relatent est unique : il s'agit, en l'espèce, de la maladie du jeune âge, dans sa modalité sénégalaise.

Observation I. — Chien fox, 16 mois, appartenant à Mme B... Commémoratifs : le 7 mai 1923 présente de la conjonctivite, du coryza et de l'angine s'accompagnant de spasmes du pharynx. Le 9 novembre 1923 sa propriétaire nous déclare que depuis quelques (?) jours il est triste, ne mange pas et ne peut avaler, d'ailleurs péniblement, que de l'eau qu'il prend par petites quantités à la fois : de plus, « dort mal ». Examen du sujet : faiblesse extrême, ptyalisme ; chien restant assis presque en permanence, démarche vacillante par suite de la parésie de l'arrière-train ; température rectale 39°6, brachycardie. Le sujet est mis en observation ; enfermé, il aboie sans motif, émettant par série de 7 à 8 des cris rauques assez brefs. Diagnostic clinique et nécropsique : méningite cérébrale (Complication de la maladie du jeune âge).

Observation II. — Chien fox, 10 mois, appartenant à Mlle Denise F..., présenté à notre consultation le 2 juin 1923. Commémoratifs : depuis deux jours caractère très modifié, anorexie. Examen du malade : chien restant assis en permanence, mâchoire inférieure assez pendante, regard traduisant une vive inquiétude qui augmente à notre approche ; l'animal accueille en découvrant ses crocs le boy qui lui apporte de l'eau. On oblige le chien à se déplacer, il titube ; la parésie de son arrière-train rend sa démarche vacillante. Cette parésie évolue le lendemain en paraplégie qui, le surlendemain prend les allures d'une paralysie envahissante. Au 5e jour, le diagnostic de maladie du jeune âge peut être posé : il s'affirme par l'évolution ultérieure, mortelle, de la maladie.

Observation III. — Chien braque, appartenant à M. B..., présenté à notre consultation le 21 juin 1923. Commémoratifs et examen du malade

font nettement poser le diagnostic de maladie du jeune âge. Sept jours après, l'animal est pris d'une crise d'excitation furieuse au cours de laquelle il déchire à coups de dents une natte et un rideau. Guérison ultérieure.

Nous avons observé de nombreux autres cas de maladie du jeune âge : à Dakar, cette maladie est très répandue et presque toujours mortelle. Durant la « bonne » saison, elle évolue sous une forme à dominantes pulmonaire et cardiaque, et les symptômes nerveux, inconstants, n'apparaissent qu'à l'agonie. Pendant la période chaude de l'année c'est au contraire la forme nerveuse qui domine.

Pour établir le diagnostic différentiel de cette forme nerveuse avec la rage, il faut des commémoratifs et une observation attentive. Aussi ce diagnostic différentiel nous apparaît-il comme presque impossible à établir si le malade est un chien inconnu, errant dans la brousse. Si, de plus, comme nous le constatons en ce moment dans la campagne de Dakar, la maladie a une allure épizootique, des observateurs, insuffisamment renseignés sur la pathologie canine, pourront attribuer à la rage les manifestations nerveuses qu'ils enregistreront chez des chiens. Les lésions histologiques de la forme nerveuse de la maladie du jeune âge étant ou identiques ou semblables à celles de la rage, les examens microscopiques laisseront persister la confusion. Les inoculations du cerveau de chiens morts de cette forme nerveuse font apparaître chez le lapin des paralysies ; la maladie ainsi provoquée n'est cependant pas inoculable en série, mais, au Sénégal, les bizarreries des suites d'inoculation du virus rabique le plus authentique enlèvent une partie de sa valeur à cette non-transmission en série.

Ce qui ne manquera pas de frapper néanmoins l'esprit des observateurs, ce sera le fait que de nombreux cas de cette rage canine ne s'accompagneront d'aucun cas de rage humaine. D'aucuns pourront alors se permettre de conclure qu'il existe en A. O. F. une rage canine spéciale non transmissible à l'homme.

Ne serait-ce pas ce qui aurait eu lieu pour certains cas de la maladie dite du « chien fou ».

Pour terminer, nous ajouterons que le cas du chien de Kaolack que rapporte HECKENROTH à une « affection non classée du chien au Sénégal » et qu'il a décrit en 1918 dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, paraît bien être un cas de pachyméningite : nous avons constaté l'existence de cette dernière affection au Sénégal.

Index endémique du paludisme à Niamey à la fin de la saison des pluies,

Par E. BÉDIER, LAURENCY et BAURY.

Au moment où Niamey, situé sur le Niger, va devenir la capitale de la colonie du Niger, il n'est pas sans intérêt d'établir l'index endémique du paludisme dans ce nouveau chef-lieu.

Dans ce but, nous avons examiné 135 frottis de sang prélevés sur les enfants du poste et du village de Niamey.

Le poste est construit sur un tertre élevé qui domine le fleuve. Le village est plus éloigné du Niger, et plus à l'intérieur.

Autour de Niamey il n'y a pas de mares permanentes : il existe pendant la saison des pluies et au moment des hautes eaux du Niger (de juin à fin janvier), quelques mares et flaques temporaires qui augmentent considérablement le nombre des moustiques. De mars à juin, il est possible de coucher sans moustiquaire, à condition de ne pas habiter en bordure immédiate du fleuve.

Le sang a été prélevé au début d'octobre, à la fin de la saison des pluies, au moment où le paludisme sévit avec le plus d'intensité.

Les résultats que nous apportons aujourd'hui ne constitueront qu'un *index épidémiologique*. L'*index endémique réel* restera à fixer par la recherche des hématozoaires dans le sang des enfants pendant la saison sèche.

Des 135 enfants examinés, 52 ont moins de 5 ans, 50 de 5 à 10 ans, 33 de 10 à 15 ans.

Dans le tableau I sont condensés nos résultats hématologiques et spléniques pour Niamey poste et Niamey village d'autre part.

Tableau I. — Pourcentage des parasités par les différents Plasmodium.

Lieux	Age	Nombre	Parasités	o/o	*Pl. praecox*	*Pl. malariae*	*Pl. vivax*	*Praecox + malariae*	Rate
Niamey poste	moins de 5 ans.	7	7	100	7	0	0	0	5
	de 5 à 10 ans.	14	11	78,5	10	1	0	0	7
	de 10 à 15 ans.	13	5	38,4	4	1	0	0	3
Niamey village	moins de 5 ans.	45	34	75,5	18	12	2	2	23
	de 5 à 10 ans.	36	26	72,2	14	11	1	0	15
	de 10 à 15 ans.	20	7	35	5	2	0	0	5
		135	90	66,6	58	27	3	2	58

Dans l'ensemble, l'index paludéen est très élevé (66,6), et très sensiblement égal à l'index de Zinder, l'ancienne capitale du Niger, où, en septembre 1922, également à la fin de l'hivernage, M. LEGER, J. PINAUD et E. BEDIER (1) ont relevé un index de 68,8.

A tous les âges, la proportion des parasités est un peu plus forte chez les enfants de Niamey poste que chez ceux de Niamey village.

Tableau II. — Plasmodium suivant l'âge.

Age	Nombre	Parasités	o/o	*Plasm. præcox*	o/o	*Plasm. malariæ*	o/o	*Plasm. vivax*	o/o	*Pl. præcox* + *Pl. malariæ*	o/o
Moins de 5 ans.	52	41	78.8	25	60,9	12	29,24	2	4,87	2	4.87
De 5 à 10 ans.	50	37	74	24	64,8	12	32,4	0	»	0	»
De 10 à 15 ans.	33	12	36,3	9	75	3	25	0	»	0	»
	135	90		58		27		2		2	

a) *Pl. præcox* l'emporte sensiblement sur les deux autres espèces, *Pl. vivax* est rare.

b) Le pourcentage des parasités diminue avec l'âge. Il est de 78,8 pour les enfants de moins de 5 ans, de 74 pour ceux de 5 à 10 ans, de 36,3 seulement pour ceux de 10 à 15 ans.

c) Il n'y a pas de différence marquée dans le pourcentage des différents hématozoaires suivant l'âge. Il varie de 61 à 75 pour *Pl. præcox*, de 25 à 32 pour *Pl. malariæ*, de 0 à 4,7 pour *Pl. vivax*.

Le tableau III nous permet de comparer l'index hématologique et l'index splénique.

Tableau III. — Comparaison des index hématologique et splénique.

Age	Examinés	Parasités	Index hémato-logique	Avec rate	Index splénique
Moins de 5 ans. . . .	52	41	78,8	28	53,8
De 5 à 10 ans. . . .	50	37	74	22	44
De 10 à 15 ans. . . .	33	12	36,3	8	24,2
	135	90	63	58	40,6

(1) M. LEGER, J. PINAUD, E. BÉDIER. *Bull. de la Soc. de Pathologie exotique*, 1923, p. 137.

Les deux index diminuent parallèlement avec l'âge, l'index splénique restant constamment inférieur à l'index hématologique.

Le taux des grosses rates ne suffit pas à renseigner sur le degré d'infection paludéenne. Sur 90 enfants parasités, nous en trouvons 48 avec rate (soit 53,3 o/o) et 32 sans rate (soit 46,6 o/o). Sur 45 enfants non parasités, nous en avons 10 avec rate (soit 22,2 o/o) et 35 sans rate (soit 77,8 o/o).

Dans l'ensemble, l'index splénique (40,6) est nettement inférieur à l'index hématologique (63).

Ces constatations viennent à l'appui des observations déjà faites au Sénégal et en Guinée par M. Leger et Baury (1), et à Zinder par M. Leger, J. Pinaud et E. Bedier. Il semble bien qu'en A. O. F. l'index hématologique donne des renseignements plus exacts que l'index splénique à l'inverse de ce qui a été constaté en Corse par les frères Sergent (2).

Nos observations, en ce qui concerne les rapports entre la splénomégalie et les diverses formes parasitaires, viennent également à l'appui des constatations faites par M. Leger et A. Baury au Sénégal. Nous trouvons :

Tableau IV.

Parasités par	Nombre	Avec rate	o/o
Pl. præcox	58	23	39,6
Pl. malariæ	27	21	77,8
Pl. vivax	3	2	66,6
Pl. præcox + *Pl. malariæ*	2	2	100

A Niamey, comme au Sénégal, l'infection par *Pl. malariæ* s'accompagne donc plus souvent de splénomégalie que l'infection par *Pl. præcox*. Le nombre restreint des infections à *Pl. vivax* ne nous permet pas de conclure de son action sur l'hyperthrophie de la rate.

Les renseignements fournis par l'établissement de l'index paludéen à Niamey, viennent s'ajouter à ceux déjà recueillis au cours des diverses enquêtes épidémiologiques du paludisme poursuivies ces dernières années à l'Institut de Biologie de Dakar. S'ils n'apportent aucun fait nouveau, ils viennent confirmer les résultats déjà obtenus précédemment en divers points de l'A. O. F.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

(1) M. Leger et A. Baury. *Soc. de Path. exotique*, 1922, p. 766, et *Soc. de Path. exotique*, 1922, p. 497.
(2) Ed. et Et. Sergent. *Soc. de. Path. exotique*, 1921, p. 685.

Cancer de l'ovaire,

Par ADAM.

MAGATTE D..., femme de race Ouolove, environ 35 ans, entre à la Maternité Indigène de Dakar le 27 décembre 1923 parce qu'elle souffre du ventre et qu'elle n'a pas eu ses règles depuis 3 mois.

Elle ne fournit aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires et en donne fort peu sur ses antécédents personnels. Elle a eu deux enfants nés à terme et qui sont en bonne santé : le dernier a 4 à 5 ans Enfin, elle n'aurait jamais fait de fausse couche.

Depuis son dernier accouchement, vers 1918, elle était bien réglée chaque mois, jusqu'au mois de septembre 1923 où elle n'a vu survenir aucun écoulement. Il en fut ensuite de même pour octobre, novembre et décembre.

Vers septembre, elle a également remarqué la présence dans son bas-ventre d'une masse arrondie, grosse comme deux poings, et se déplaçant facilement, mais ne la faisant aucunement souffrir. Elle n'a pris aucune inquiétude de cette tumeur d'autant que l'aménorrhée ayant continué, elle a cru se trouver enceinte.

Pendant toute cette période de septembre, octobre et novembre, l'état général était excellent, la malade vaquait sans peine à ses occupations : elle avait toutefois remarqué qu'elle maigrissait.

Vers le début de décembre 1923 survient une augmentation progressive et rapide du volume de l'abdomen. En même temps, le ventre devient très douloureux d'une façon constante, même pendant le repos, même spontanément. La malade aurait éprouvé des douleurs continues, mais jamais de grands paroxysmes.

Bientôt, la patiente n'a plus pu ni marcher, ni dormir, ni s'alimenter : les vomissements sont quotidiens, la constipation opiniâtre, les mictions pénibles, la dyspnée très gênante.

C'est donc dans cet état que la femme est transportée à la Maternité Indigène le 27 décembre 1923.

Il s'agit d'une malade qui fut robuste mais d'aspect fatigué et avec un mauvais état général. La face et les membres supérieurs sont très amaigris.

La parole est difficile à cause de la dyspnée qui atteint 40 respirations à la minute.

La marche est presque impossible et se limite à une vingtaine de mètres.

A l'examen, on est d'abord impressionné par l'énorme volume du ventre qui bombe en obusier. Il y a un peu de circulation veineuse collatérale. L'ombilic est complètement déplissé. Au niveau de l'ombilic la circonférence abdominale atteint 1 m. 34.

Les membres inférieurs sont doublés de volume par l'existence d'un œdème considérable. En revanche, au-dessus du diaphragme n'existe aucune augmentation de volume.

A la palpation, partout l'abdomen présente une tension très forte : les mouvements respiratoires n'amènent aucune mobilisation de l'épigastre

On a l'impression d'une infiltration œdémateuse considérable de la paroi du ventre coexistant avec un épanchement abdominal très abondant

et sous tension : la recherche de la sensation de flot donne lieu à une vibration qui dure un instant.

Il est impossible de limiter dans cet abdomen aucune tumeur pour en apprécier la hauteur ou la largeur. On sent toutefois en certaines zones des plans plus résistants mais aux contours imprécis. Vers la fosse iliaque gauche, dans la profondeur, il y a une masse indolore à la pression, paraissant arrondie, légèrement mobile, de contours indistincts qui ferait songer à une tête fœtale, mais qui ne présente pas de ballottements.

A la percussion, c'est partout la matité absolue et que ne modifient pas les attitudes.

A l'auscultation de l'abdomen, on n'entend rien.

Au toucher, on trouve un col utérin très élevé, tiré en haut : il est petit et dur, régulier Les culs-de-sac sont déplissés par la traction exercée sur l'utérus On n'a aucune sensation de flot, aucun ballottement.

Au point de vue général :

Appareil digestif en mauvais état. Il existe des vomissements quotidiens : la langue est blanche, la constipation est tenace. Il n'y a pas de parasites intestinaux dans les selles.

Appareil respiratoire : la dyspnée est de 40 par minute. A l'auscultation : respiration très soufflante dans les deux poumons. Il existe un peu de bronchite. L'examen des crachats n'a pas décelé de bacilles de Koch.

Appareil circulatoire : pouls faible et rapide : 96 pulsations à la minute.

Pas de souffle de lésion cardiaque. Anémie accentuée : 2.200.000 globules rouges, avec une hyperleucocytose marquée : 15.000 globules blancs.

La formule leucocytaire est normale : il n'y a pas d'hématozoaires dans le sang.

Appareil urinaire : mictions pénibles et rares : peu d'urines à chacune.

Les urines sont épaisses, rougeâtres. Elles ne renferment ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires, ni corps acétoniques, mais une grosse quantité d'urates, de phosphates et de carbonates.

Il n'y avait ni pyurie, ni hématurie. Pas d'œufs de bilharzie.

Appareil nerveux : normal.

En définitive, il s'agissait d'une femme avec un très gros ventre douloureux, et cette femme n'avait pas eu ses règles depuis trois mois. Il n'y avait aucun signe physique de grossesse, mais la patiente avait la conviction d'être enceinte, et, à chaque sein, on obtenait quelques gouttes de colostrum.

Plusieurs diagnostics pouvaient être envisagés : nous nous étions arrêtés à celui de kyste de l'ovaire, subissant, à l'occasion d'une grossesse débutante, une poussée considérable. L'intervention chirurgicale était indiquée, dès qu'on aurait pu améliorer l'état de la malade.

Les jours suivants, malgré le repos, la femme souffre davantage, elle respire de plus en plus difficilement, et le 30 décembre, pour la soulager en partie, nous nous proposons d'évacuer,

par ponction, le liquide d'ascite libre dans l'abdomen, réservant pour plus tard le traitement du kyste.

Une ponction exploratrice donne issue à un jet de liquide sanglant : on a l'impression de sang dilué au 1/4 ou au 1/6e. Le liquide ne coagule pas. Après centrifugation, on obtient un culot rouge brique surmonté d'un liquide citrin transparent.

Le culot est constitué par des globules rouges non déformés : on rencontre quelques cellules péritonéales, mais aucun amas de boyaux épithéliaux.

Après cette ponction, le diagnostic hésite entre, d'une part, kyste de l'ovaire tordu ou rompu, et, d'autre part, tumeur maligne de l'ovaire.

Le 2 janvier 1924, la tension de l'abdomen a encore augmenté, les douleurs sont constantes et vives, la dyspnée s'est accrue. On décide pour le lendemain une laparotomie exploratrice qui, au besoin, sera suivie d'ovariotomie.

3 janvier 1924. Laparotomie exploratrice, sous anesthésie locale à la cocaïne.

A l'incision du péritoine, issue d'un flot de liquide sanglant : environ 15 l. de liquide s'écoulent de l'abdomen. La malade respire mieux et accuse une impression de bien-être.

Avec le flot de liquide, issue de quelques masses rougeâtres fongueuses qui flottaient librement dans l'épanchement. Certaines ont le volume d'une noisette, d'autres le volume d'une grosse noix.

L'exploration de l'abdomen fait ensuite apercevoir tout le pelvis complètement rempli par une masse dure, grosse comme une tête d'adulte, qui se porte d'abord en haut, puis vient basculer en s'élargissant dans la fosse iliaque gauche.

Du bord droit, puis du bord supérieur de cette tumeur, part une abondante végétation fongueuse et molle, rougeâtre ici, jaunâtre ailleurs, plus large que la main, épaisse d'une dizaine de centimètres, et saignant constamment. Cette masse, de tissu néoplasique, adhère à toute la hauteur du côlon ascendant, et atteint l'angle colique droit.

Il ne restait qu'à refermer le ventre de la malade.

4 janvier : après l'intervention, amélioration ; la respiration est plus facile.

5 janvier : l'épanchement se reforme très abondant ; la malade souffre de nouveau. Dans la nuit, l'épanchement s'évacue en forçant la suture de la plaie opératoire.

6 janvier : l'épanchement se reforme et vers 9 h. du soir la malade meurt.

7 janvier : autopsie.

Aspect lavé des viscères abdominaux.

Foie décoloré, dur, réduit de volume, sans trace de métastase ni sous la capsule, ni dans son épaisseur.

Vésicule biliaire vide, toute ratatinée.

Rate : volume normal, dure, sans aucune adhérence extérieure, sans aucun noyau à l'intérieur.

Pancréas : normal.

Reins : petits, blancs, durs.

Capsules surrénales normales.

Poumons : libres d'adhérences, ne renferment aucun noyau inflammatoire et néoplasique.

Cœur : normal.

Par une traction assez forte sur la tumeur remplissant le pelvis et débordant dans l'abdomen, on arrive à la mobiliser. On peut alors sectionner l'utérus au niveau du col. Il n'existe aucune trace de grossesse.

La tumeur est ensuite soulevée de plus en plus facilement, mais ne tarde pas à entraîner avec elle le cæcum, la portion terminale du grêle sur une dizaine de centimètres, tout le côlon ascendant et une vingtaine de centimètres du côlon transverse. Tout le grand épiploon s'est rassemblé dans l'angle colique droit et tient solidement à la tumeur.

Il est impossible de séparer la masse cancéreuse du gros intestin. On ne réussit à arracher que des îlots néoplasiques.

La masse néoplasique, avec les segments intestinaux qui n'en peuvent être séparés, pèse 3 kg. 400.

Sur la table, on voit alors nettement que la tumeur est partie du ligament large droit, de l'ovaire droit. Elle a d'abord empli le pelvis, puis a débordé dans l'abdomen pour basculer vers la gauche.

L'utérus et l'ovaire gauches sont normaux.

Le segment intestinal englobé par la propagation néoplasique est, de place en place, considérablement rétréci au point de n'admettre que le passage de l'index. En aucun point nous n'avons vu de perforation, ni la muqueuse remplacée par du tissu cancéreux.

Sur une malformation génitale rencontrée en A. O. F.

Par Adam.

Pendant une période de deux années, à la Maternité indigène de Dakar, nous avons eu l'occasion d'observer sept fois la même malformation vulvaire congénitale.

Il ne s'agit pas d'une lésion nouvelle, mais nous avons été

frappé par sa fréquence relative en comparaison de sa rareté en Europe.

Six de nos sujets étaient de jeunes fillettes indigènes dont l'âge variait de 6 mois à 3 ans ; le septième était une jeune femme indigène mariée depuis peu et chez qui la malformation génitale apportait un obstacle complet aux rapports sexuels.

C'est chez les jeunes fillettes que l'anomalie est la plus typique : elle a été reconnue par la mère à l'occasion d'une toilette du bébé.

Toujours il s'agissait d'enfants par ailleurs bien constituées et il ne paraît pas qu'on puisse faire intervenir la syphilis dans la pathogénie d'une telle malformation. Certaines de ces fillettes s'intercalaient entre des frères et sœurs bien portants et constitués et qui cliniquement au moins étaient indemnes de toute tare syphilitique.

On découvre la malformation en écartant les grandes lèvres : celle-ci consiste dans la soudure des petites lèvres sur la ligne médiane. Au lieu d'avoir une direction verticale et un bord libre, ces petites lèvres sont horizontales, se continuent l'une l'autre, non toutefois sans laisser apercevoir sur la ligne médiane d'union un mince sillon plus blanc. Par leur ensemble elles obturent l'orifice vulvaire.

En arrière cette membrane anormale vient s'attacher directement à la zone cutanéo-muqueuse de la fourchette sans qu'existe le moindre orifice.

En avant, vers le clitoris, ce diaphragme se continue de chaque côté avec le capuchon clitoridien. Chez les sujets que nous avons examinés, il existait toujours un orifice situé immédiatement en arrière du clitoris, presque vis-à-vis le méat urinaire, un peu en avant de celui-ci toutefois. Tantôt large, assez pour admettre le bec d'une sonde cannelée, cet orifice d'autres fois ne laissait pénétrer qu'une tête d'épingle. Dans tous les cas il assurait sans difficulté l'écoulement de l'urine.

Quant à l'épaisseur de la membrane, elle était d'un millimètre environ sur la ligne médiane et augmentait vers les bords.

Chez la jeune femme atteinte de la même malformation, les détails étaient identiques. L'orifice existant à travers le diaphragme vulvaire laissait passer une sonde cannelée ; il avait toujours assuré l'écoulement de l'urine et du flux menstruel.

Quant à la membrane, sa résistance était telle qu'elle n'avait aucunement cédé aux tentatives multipliées d'un mari indigène.

L'intervention est des plus simples. Souvent avec le bec de la

sonde cannelée on peut séparer sur la ligne médiane les petites lèvres soudées. Au besoin, avec un bistouri on fend la membrane de bout en bout. L'hémorragie est minime; la douleur insignifiante.

Après l'incision on découvre plus profondément le cercle hyménéal et la membrane hymen de coloration plus rose, d'épaisseur moindre.

On ne saurait donc confondre un hymen imperforé avec la malformation vulvaire dont il est ici question. La membrane formée par la soudure des petites lèvres est beaucoup plus superficielle, elle se continue avec le capuchon clitoridien, elle rencontre, au moins en partie, le méat urinaire.

Un cas d'utérus didelphe, avec cloisonnement longitudinal du vagin,

Par Adam.

Rokhaya B..., 22 ans, originaire de Rufisque et y habitant, se présente le 20 décembre 1923 à la consultation de gynécologie de la Maternité Indigène de Dakar, pour malformation génitale. Elle était mariée depuis deux ans mais, les rapports sexuels étant impossibles, son mari a demandé et obtenu le divorce.

Il s'agit d'une femme de race Ouolove semblant bien constituée, d'aspect robuste; elle a toujours joui d'une bonne santé; elle ne se connaît ni frère ni sœur et n'a jamais appris que quelqu'un de sa famille ait présenté une difformité.

L'examen général ne décèle rien d'anormal.

Au point de vue génital elle a été réglée pour la première fois à 18 ans. Entre 18 et 19 ans elle a eu régulièrement ses règles chaque mois pendant trois jours, sans éprouver aucune douleur.

Entre 19 et 20 ans les règles ont été complètement supprimées sans que cette femme éprouvât le moindre symptôme douloureux.

A 20 ans — en 1921 — elle s'est mariée et l'est demeurée jusqu'à la moitié de 1923. Pendant cette époque elle a revu ses règles trois ou quatre fois à des intervalles fort irréguliers, chaque fois sans douleur et perdant fort peu de sang. Toutes les tentatives de rapports sexuels ont échoué et chacune d'elles fut fort douloureuse pour la femme.

Jamais il n'y eut de grossesse.

Extérieurement on ne note aucun trouble des caractères sexuels secondaires : le faciès est féminin, il n'y a pas d'anomalie de la voix; le cou est fin, l'architecture du squelette est féminine. Les poils aux aisselles et au pubis sont normalement développés; les seins sont ceux d'une nulli-

pare avec un mamelon peu développé et une glande de dimensions modestes mais existant nettement.

A l'examen du périnée on peut noter que la fente vulvaire est très étroite et sa longueur n'excède pas 4 cm. Les grandes et les petites lèvres sont bien formées, de même le clitoris.

Le périnée postérieur ano-vaginal est long : 3 cm. environ.

En écartant les petites lèvres on remarque, au niveau de l'anneau hyménéal sur lequel subsistent quelques caroncules, la présence d'un éperon muqueux antéro-postérieur cloisonnant le vagin en deux compartiments. Cet éperon large de 4 à 5 mm., long de 15 à 20 mm., ne se dirige pas absolument d'avant en arrière mais un peu obliquement de droite à gauche et d'arrière en avant et des deux compartiments qu'il crée le gauche est plus large que le droit.

En essayant de pratiquer le toucher, l'index s'enfonce à gauche de l'éperon vaginal dans un conduit au bout duquel on devine un col utérin de faibles dimensions sans culs-de-sac. Le doigt n'a pénétré que difficilement dans ce conduit qu'on sent fermé sur toute sa périphérie et la manœuvre est douloureuse.

L'index tentant de s'enfoncer dans le compartiment droit du vagin introduit à grand'peine la pulpe. A cause de la douleur, la femme s'oppose à ce qu'on poursuive davantage l'exploration.

On pose le diagnostic : Cloisonnement congénital du vagin par défaut de fusion des extrémités inférieures des 2 canaux de MULLER.

On n'a aucun renseignement sur l'état de l'utérus, la malade repoussant tout complément d'examen.

Intervention sous anesthésie générale le 28 décembre 1923. — 1° Débridement de la fourchette vulvaire sur une longueur d'environ 1 cm. Il est alors possible d'examiner facilement chacun des deux conduits vaginaux. Le conduit gauche admet presque deux doigts sur toute leur longueur ; il aboutit à un col utérin de relief peu marqué, de dimensions analogues à celles d'un col utérin chez une fillette de 10 ans.

Le conduit droit, de même longueur, n'admet que l'index qui sent à bout de doigt un col utérin de mêmes proportions infantiles que le col senti à gauche.

Les 2 conduits vaginaux sont séparés par une cloison qui règne sur toute la hauteur du vagin, épaisse de 5 mm. en bas et très mince en haut où les 2 doigts semblent n'être séparés que par une toile.

Par le toucher rectal on perçoit l'existence de deux utérus soudés vers le col, mais séparés sur toute la hauteur du corps. L'angle formé par leurs axes peut être évalué à 30° environ.

La longueur de chacun peut être de 4 à 5 cm. ; leur diamètre près du fond, de 2 à 3 cm.

On ne sent ni à droite, ni à gauche aucun organe ressemblant à un ovaire.

2° L'ablation de la cloison vaginale est très simple, par une double section d'abord le long de son insertion antérieure vers la vessie, puis le long de son insertion postérieure vers le rectum.

Cette cloison enlevée, un spéculum est très facilement introduit dans le vagin désormais unique et progressivement il est ouvert jusqu'à un écartement de 5 cm. entre les valves.

On voit alors au fond du vagin les 2 cols utérins d'un diamètre de 15 mm. environ, séparés l'un de l'autre par une bande de tissu cruenté de 3 à 4 mm. de largeur.

Cathétérisme avec l'hystéromètre : 5 mm. 5 à gauche ; 3 mm. à droite.

3° Suture du périnée mais en reportant la fourchette 1 cm. en arrière de sa situation primitive.

4 janvier 1924. — La malade sort guérie de la Maternité, apte à la vie conjugale sinon à la reproduction.

En définitive, il s'agit d'un défaut de fusion des canaux de MÜLLER sur toute leur longueur ; leur soudure s'est effectuée depuis le niveau de l'anneau hyménéal jusqu'au niveau du col des utérus ; elle a manqué sur tout le segment sus-jacent aux cols des utérus.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. IV, fasc. 1, janv. 1924.

Anales de la Direccion de Sanidad national, t. IV, nos 15-16, juillet-déc. 1921.

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. III, f. 10, 11 et 12, 1923.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LVII, f. 22, 23, 24, 15 nov., 1er et 15 déc. 1923, t. LVIII, 1er et 15 janv., 1er et 15 févr. 1924.

Annales de Médecine et Pharmacie coloniales, no 3, 1923.

Archiv für Schiffs-Und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXVII, f. 12 et t. XXVIII, f. 1, 2 et 3, janvier 1924.

Archiva Veterina, t. XVII, f. 4, 5, 1923.

Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, t. I, f. 1, 3, 4, 1923.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XII, f. 2, 3, 1923.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, no 1, janv.-fév. 1924.

Archivio Italiono di Scienze Mediche Coloniali, t. IV, f. 2, 3, 5, févr.-mars-avril-mai 1923.

Bulletin Economique de l'Indochine, t. XXVI, f. 161, juillet-août 1923, no 162, sept.-oct.-nov. 1923.

Calcutta Medical Journal, t. XVIII, f. 4, 5 et 6, octobre 1923, nov.-déc. 1922.

Cronica Medica, t. XL, f. 724, 725, 726, octobre 1923.

Geneeskundig Tijdschrift Voor Nederlandsch-Indië, t. LXIII, f. 6, 1923.

Giornale di Clinica Medica, t. IV, f. 17, 18, 10 et 30 déc. 1923, t. V, no 1 et 2, 20 janv., 10 fév., 20 mars 1924.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLII, f. 1, 2, 3, janv.-févr.-mars 1924.

Journal of the Royal Sanitary Institute, t. XLIV, f, 8, janv. 1924.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVII, f. 1, 2, 3, 4, 1er et 15 janv., 15 févr. 1er et 15 mars 1924.

Marseille-Médical, t. LX, f. 30, 25 déc. 1923.

Mededeelingen Van Den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst In Nederlandsch Indië, n° 3, 1923.

Medycyna Doswiadczalna I Spoleczna (Miesiecznik), t. I, f. 3, 4, 1923.

Nipiologia, t. IX, f. 4, oct.-déc. 1923.

Pediatria, t. XXXII, f. 1, 2, 3, 4 et 5, janv. 1924, 15 févr. et 1er mars 1924.

Philippine Journal of Science, t. XXIII, f. 5 et 6, nov.-déc. 1923., janv. 1924.

Review of Applied Entomology, t. XII, f. 1 et 2, janv.-fév. 1924 (séries A et B), mars 1924.

Revista del Instituto Bacteriologico, t. III, déc. 1923.

Revista de Medicina y Cirurgia, t. XII, f. 67, 68, oct. et nov. 1923, 31 déc., 31 janv. 1924.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXI, fasc. 2, nov. 1923.

Revista Zootécnica, t. X, f. 121, 122, oct.-nov. 15 déc. 1923, 15 janv. 1924.

Revue de Pathologie comparée, t. XXIV, f. 244, 245, 248, 5 et 20 janv., 20 févr., 5 et 20 mars, 5 avril 1924.

Sciencia Medica, t. I, f. 6, 31 déc. 1923, t. II, 31 janv. 1924.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XVII, f. 5, 15 nov., 13 déc. 1923, 17 janv. 1924.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXI, f. 1 et 2, janv.-févr. 1924; t. XX index, n° 3, mars 1924; Sanitation Supplements, nos 1, 2, 3, 1923.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XII, 1924.

PUBLICATIONS DIVERSES

Report on the Health of the Maltese Islands during 1922.

Revista del Centro de Estudiantes de Medicina Veterinaria de la Universidad de la Plata, t. I, f. 1, sept.-oct. 1923.

D. C. Hetherington. — Comparative Studies on certain features of Nematodes and their significance.

C. F. Maggio. — Colera y Typhus de las aves (Su diferencia y lucha profilactica.

S. Pavé et B. Rivera. — Hog Cholera (Immunizacion de lechones).

Annie Porter. — On the effects of cold on the vitality of certain cysticerci and echinococci in meat kept under commercial conditions of freezing in Johannesburg.

B. RIVERA, F. ROSENBUSCH et R. GONZALES, R. G. ARCHIBALD, P. CANKIS, Dr F. ECKSTEIN. — Diverses brochures.

W. FLETCHER et MARGARET W. JEPPS. — Dysentery in the Federated Malay States.

CARL MENSE. — Handbuch der Tropenkrankheiten. Nouvelle Edition.

SOCIÉTÉ DES NATIONS. — Constitution et Organisation. L'organisation d'Hygiène de la Société des Nations.

CH. NICOLLE. — Notice sur l'Institut Pasteur de Tunis.

Mc GREGOR. — Rept. on Anophelinæ of Mauritius, etc.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

Dix-septième année 1924 N° 5.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 14 Mai 1924

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Nécrologie.

M. Ch.-N. Rothschild.

Le Président. — Nous n'avons eu connaissance que tout récemment de la mort, survenue le 12 octobre dernier, de l'honorable Charles Nathaniel Rothschild. Nous l'avions élu membre correspondant au commencement de l'année dernière, voulant ainsi reconnaître tous les services rendus par ce spécialiste dans l'étude si délicate des Insectes du groupe des Siphonaptères. Les puces ont pris une grande importance en Pathologie exotique depuis qu'on connaît leur rôle dans la propagation de la peste. Une révision complète des types génériques et spécifiques était nécessaire. Nous la devons surtout à notre collègue disparu. Il a créé en 1903, l'espèce *Læmopsylla* (devenue *Xenopsylla*) *chœopis*, qui joue un rôle capital en peste, tandis que d'autres espèces, également distinguées par lui, comme *X. astia*, très voisine morphologiquement de *X. chœopis*, ne seraient pas pestifères. Les précisions morphologiques de Rothschild ont

ainsi apporté des éclaircissements précieux aux particularités épidémiologiques.

A peu de mois d'intervalle, disparaissent, dans la force de l'âge, deux savants, A. BACOT, CH. ROTHSCHILD, qui ont marqué profondément leur empreinte dans la science des Ectoparasites. Au nom de la Société de Pathologie exotique, je rends hommage à leur mémoire.

Correspondance.

Sur la proposition de notre collègue M. BLANCHARD, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, la Société de Pathologie exotique rend hommage à la mémoire du Docteur CHARLES NAULEAU, médecin aide-major des troupes Coloniales, décédé à Brazzaville le 12 mars 1924, victime de son dévouement à l'Œuvre de Prophylaxie de la maladie du sommeil, à laquelle il fut attaché comme médecin-chef du secteur II à Impfondo.

Le Docteur NAULEAU accomplissait en Afrique Equatoriale son premier séjour colonial. C'est avec une abnégation absolue qu'il se donna à cette existence exceptionnellement pénible qui est celle du médecin de secteur. Il fut parmi les plus nobles réalisateurs des travaux de la Société. Son souvenir ne périra pas.

* * *

Le Docteur BLANCHARD, directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville adresse ses remerciements à la Société pour son Election comme Membre associé.

Conférence.

M. L. MONTEL fait une causerie sur la Pathologie annamite en Cochinchine. Cette intéressante étude paraîtra dans un prochain *Bulletin*.

Communications

Sur une Mycose aspergillaire observée en Tunisie,

Par Georges Blanc et Louis Caillon.

Bien que sachant avec quelle prudence il faut interpréter le rôle pathogène possible d'un champignon isolé d'une lésion, surtout si ce champignon est un *aspergillus*, nous croyons pouvoir présenter l'observation suivante comme un cas de mycose aspergillaire. Nous n'avons tenu compte en effet que du résultat des cultures que nous avons faites en partant de lésions fermées.

Le 12 juin 1919 se présente à la consultation de l'un de nous, à Tunis, l'indigène Joussef ben Ali qui arrive de Tozeur. Le malade est âgé de 60 ans, rien n'est à retenir de ses antécédents pathologiques. Il y a quatre ans environ sont apparues à la main gauche deux petites tumeurs situées l'une sur le dos de la main, entre le troisième et le quatrième métacarpien,



Fig. 1.

l'autre sur la première phalange de l'annulaire. Ces tumeurs se sont développées petit à petit en même temps qu'apparaissaient des ganglions épitrochléens et axillaires. Depuis un an, la tumeur du dos de la main s'est ulcérée.

Actuellement il existe sur le dos de la main entre le deuxième et le quatrième métacarpien une tumeur ulcérée sanguinolente, de la largeur d'une pièce de 5 francs.

Cette tumeur est adhérente aux plans profonds et gêne la flexion des quatre derniers doigts de la main. A la partie dorsale de la première phalange du quatrième doigt on observe un petit nodule de la grosseur d'une noisette, non ulcéré, peu adhérent à la peau, mobile sur les plans profonds. A noter aussi une déformation du médius dont la première phalange est épaissie à la base. Enfin sur le dos de la main deux ou trois petits nodules non ulcérés.

L'avant-bras présente une atrophie marquée (2 cm. 1/2 par comparaison avec l'autre avant bras) ainsi que le bras (3 cm. par comparaison avec l'autre bras). Il existe un ganglion épitrochléen de la grosseur d'un œuf de pigeon et de gros ganglions axillaires et sous claviculaires.

L'affection ne s'est jamais accompagnée de douleurs vives.

Examen bactériologique. — 12 juin. — A l'examen direct du nodule ulcéré on n'observe pas de « grains » ni d'éléments mycéliens.

On prélève la sérosité de la plaie et on ensemence en infusion de foin, de pomme de terre, sur gélose SABOURAUD maltosée, sur carotte et en bouillon ordinaire. Une partie des tubes sont placés à l'étuve à 37° l'autre à l'étuve à 20°.

Dans les jours qui suivent on observe sur tous les tubes ensemencés une culture abondante de microbes variés et çà et là quelques cultures de champignons.

L'abondance même des cultures montre que si le véritable agent pathogène est isolé, il est à peu près impossible de le déceler parmi les saprophytes et les agents secondaires d'infection.

C'est alors que le 17 juin on procède à l'énucléation chirurgicale, avec toutes précautions possibles d'asepsie, du ganglion épitrochléen. Ce ganglion est flambé et coupé en fragments avec des instruments rougis à la flamme. On ensemence largement de nombreux tubes de gélose SABOURAUD, pomme de terre, infusion de foin, infusion de pommes de terre. La moitié des tubes est mise à l'étuve à 37°, l'autre à 20°.

Le 21 juin, tous les tubes placés à 20° donnent une culture pure d'un champignon qui présente les caractères d'un *aspergillus*. Les colonies sont verdâtres. Les tubes placés à 37° ne montrent aucune culture. Ils sont reportés à l'étuve à 20° et vingt-quatre heures plus tard tous ont donné une culture verdâtre d'un *aspergillus* qui semble identique à celui des premiers tubes.

Le 26 juin, on enlève avec les mêmes précautions d'asepsie que précédemment la petite tumeur de l'annulaire. Après flambage la tumeur est découpée en petits fragments que l'on répartit en tubes de gélose SABOURAUD, pomme de terre, infusion de foin et infusion de pommes de terre. Ces tubes placés à l'étuve à 20°

donnent tous en quarante-huit heures une culture d'*aspergillus* du même type que précédemment.

Nous avons envoyé nos cultures à notre ami le Docteur Langeron qui a bien voulu se charger de l'étude botanique du champignon.

Notre malade soumis à un traitement intensif à l'iodure est parti brusquement et nous n'avons pu suivre l'évolution de sa maladie.

Instituts Pasteur de Tunis et d'Athènes.

Un *Sterigmatocystis* nouveau, parasite de l'homme en Tunisie : *S. tunetana* n. sp.

Par Maurice Langeron.

Le champignon isolé par G. Blanc et L. Caillon à Tunis, d'une lésion nodulaire et ulcéreuse de la main, appartient au genre *Sterigmatocystis*, car ses chaînettes de conidies naissent d'une double rangée de phialides.

Ce qui frappe tout d'abord, lorsqu'on suit pendant un certain temps le développement des cultures, ce sont les changements de coloration qu'elles présentent. Ces modifications se succèdent toujours dans le même ordre, quel que soit le milieu employé. Les colonies sont d'abord formées d'un duvet blanc : lorsque les conidies apparaissent, ce duvet se teinte de vert-bleu (*ærugineus* 37 de la *Chromotaxia* de Saccardo, vert-bleu 368 du Code des couleurs de Klinksieck et Valette, pouvant aller jusqu'au 390-395). Plus tard, on voit apparaître des taches ocracées (*ochraceus* 29 de la *Chromotaxia*, orangé 121 du Code) ; finalement, la totalité de la culture prend une teinte plus foncée correspondant au *fulvus* 32 de la *Chromotaxia* et l'orangé 113 du Code.

Ces variations de teinte ont déjà été observées chez plusieurs espèces de ce genre. Elles sont quelquefois si accentuées qu'elles ont servi à former des noms spécifiques tels que *S. versicolor*, *S. bicolor*, *S. polychroma*. C'est donc de ce côté que j'ai fait porter mes investigations, afin de voir si la culture qui m'a été confiée pour l'étude n'appartenait pas à une des espèces polychromes déjà décrites. La comparaison attentive des descriptions, des figures et des mensurations me permet de penser, au moins provisoirement, qu'il s'agit d'une espèce nouvelle pour laquelle je propose le nom de *Sterigmatocystis tunetana* et dont voici la diagnose :

Conidiophore simple de 200 µ de hauteur environ, sur 2,5-4 µ de diamètre, non cloisonné, sauf dans les cultures âgées. Vésicule terminale du conidiophore hémisphérique au sommet, puis atténuée en tronc de cône renversé, passant insensiblement au conidiophore : le diamètre transversal maximum varie de 5 à 10 µ suivant l'âge des cultures et la nature du milieu, la moyenne étant de 7-8 µ. Phialides primaires courtes, oblongues ou plus ou moins nettement en forme de cône renversé, hautes de 6-8 µ sur 2,5-3 µ 5 de diamètre. Phialides secondaires ampulliformes, à bec plus ou moins allongé, groupées par 2-3, hautes de 7-8 µ 5 sur 3-3 µ 5 de diamètre maximum. Conidies mûres sphériques, finement verruqueuses, mesurant 3-3 µ 5 de diamètre, unies en longues chaînettes, verdâtres par transparence, vert-bleu foncé en masse (390-395 du Code), conservant cette couleur après que le mycélium s'est imprégné de pigment rouge. Température optima de végétation : 25-30°, pousse difficilement à 37° ; ce n'est donc pas un champignon thermophile.

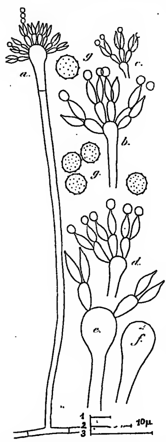


Fig — *Sterigmatocystis tunetana* n. sp. *a*, conidiophore; *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, disposition des phialides; *g*, conidies mûres; *a*, *c*, échelle n° 1; *b*, *d*, *e*, *f*, échelle n° 2; *g*, échelle n° 3.

Bien que voisin du *S. versicolor* Vuill., il en diffère par les dimensions un peu plus grandes de tous ses organes et surtout par le fait que les variations de teinte des colonies ne proviennent pas des conidies mais de l'imprégnation du mycélium par un pigment rouge, les conidies gardant leur coloration vert-bleu foncé. Ce caractère le rapprocherait plutôt du *S. bicolor* J. Ray, mais les dimensions de ce dernier sont notablement plus faibles et il est beaucoup plus pigmenté. Il est à remarquer que *S. versicolor*, bien qu'isolé de crachats tuberculeux, n'est pas considéré comme pathogène et n'est pas thermophile, tandis que le rôle pathogène du *S. tunetana* ne paraît pas douteux.

La classification des *Sterigmatocystis* est encore purement artificielle. Tout les mycologues ne sont même pas d'accord sur la valeur de ce genre : un certain nombre d'entre eux ne trouvent pas de caractères suffisants pour les séparer des véritables *Asper-*

gillus. Même en admettant que le genre *Sterigmatocystis* CRAM., 1859, soit valable, il réste encore à grouper les nombreuses espèces connues. Jusqu'ici, on se contentait d'établir ces groupes d'après la coloration : c'est le procédé auquel s'est arrêté SACCARDO dans le tome IV du *Sylloge* (1886).

J'ai récemment proposé de séparer les *Sterigmatocystis* qui forment des périthèces et de les réunir dans un genre nouveau, *Diplostephanus*, qui correspond au genre *Eurotium* (*Aspergillus* formant des périthèces). Pour les espèces dont on ne connaît que la forme conidienne, on ne voit guère, dans l'état actuel de nos connaissances d'autre groupement possible que celui qu'a adopté SACCARDO. Les cinq sections du *Sylloge* portent les noms suivants : *albicantes*, *flavicantes*, *furruginæ et rubescentes*, *glaucæ et virides*, *nigricantes* ; elles sont antérieurcs à la description des espèces polychromes. Je crois donc utile de créer une sixième section qui portera le nom de *versicolores* et dans laquelle je réunirai les espèces suivantes : *S. bicolor* RAY, *S. elegans* (GASP.) SACC., S. *polychroma* FERR., *S. versicolor* VUILL., *S. violaceofusca* (GASP.) SACC. et enfin l'espèce que je décris aujourd'hui sous le nom de *S. tunetana*.

Laboratoire de Parasitologie
de la Faculté de médecine de Paris.

BIBLIOGRAPHIE

M. LANGERON. — Utilité de deux nouvelles coupures génériques dans les Périsporiacées : *Diplostephanus* n. g. et *Carpenteles* n. g. *C. R. Soc. biol.*, LXXXVII, 1922, p. 343.

B. MIRSKY. — *Sur quelques causes d'erreur dans la détermination des Aspergillées parasites de l'homme.* Thèse de la Fac. de méd. de Nancy, 1903, cf. p. 18-19, diagnose du *S. versicolor* Vuill., 1903.

P. A. SACCARDO. — *Sylloge fungorum*, IV, 1886, X, 1892, XXII, 1913.

Sur 4 cas de piroplasmose équine (*Piroplasma caballi*) observés dans le département de la Loire-Inférieure,

Par LOGÉ et E. BIZARD.

Premier cas. — Jument L..., née dans la ferme L,.., âgée de 18 ans, a été très en contact avec les Américains pendant la guerre. Cette jument était mise au pré le jour, dans l'intervalle

des travaux qu'elle assurait régulièrement à la ferme, et rentrait la nuit à l'écurie.

Visitée le 31 mars :

Inappétence, abattement profond, battements du cœur violents, souffles et claquements, pouls petit et filant. La jument titube. Muqueuses jaune citron clair, urines claires, température 40°2.

EXAMEN DU SANG AVANT INJECTION DE NOVARSÉNOBENZOL. — Le 2 avril on trouve dans le sang de cette jument des piroplasmes, les uns annulaires ou ovales ressemblant aux schizontes du paludisme tropical (*Plasmodium præcox*), les autres piriformes; les formes annulaires sont toujours isolées, 1 par globule rouge; les éléments piriformes sont presque toujours au nombre de deux (bigéminés). Dans un seul globule rouge, nous avons trouvé à la fois une forme annulaire et une forme bigéminée. Tous ces éléments sont caractéristiques du *Piroplasma caballi*. Les globules rouges parasités sont assez nombreux; environ une hématie parasitée pour 100.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles. . .	60,7 0/0
Lymphocytes.	18,3 »
Lymphocytes leucocytoïdes. . .	8,6 »
Lympholeucocytes	12,2 »

On remarque la présence de globules rouges nucléés.

Le 2 avril la jument reçoit une injection de novarsénobenzol.

EXAMEN DU SANG APRÈS INJECTION DE NOVOARSÉNOBENZOL. — Le 5 avril les piroplasmes sont toujours aussi nombreux dans le sang de la jument L...

Quelques-uns des globules parasités contiennent de petites granulations rouges, particulièrement nombreuses à la périphérie du globule : ces granulations rappellent les granulations de SCHÜFFNER signalées dans la fièvre tierce. Ce pointillé ne s'observe que dans les globules décolorés, pâles (1).

Formule leucocytaire après traitement :

Polynucléaires neutrophiles. . .	59 0/0
Lymphocytes.	9,5 »
Lymphocytes leucocytoïdes. . .	14,5 »
Lympholeucocytes	14,5 »
Mastleucocytes	2,5 »

(1) Cette décoloration des globules, beaucoup plus accentuée sur les préparations du 5 avril que sur celles du 2, est probablement due à la moindre richesse des globules rouges en hémoglobine.

Dans le sang après traitement, en dehors des formes banales annulaires ou

Le 6 avril, mort. L'autopsie est pratiquée le soir même.
Tissu conjonctif et muqueuses colorés en jaune.

Muscles cuits, friables, roses.

Sang bien coagulé.

Grosse hypertrophie splénique, 6 kg. Quelques infarctus hémorragiques à la surface. Dans les frottis de rate on trouve de très rares piroplasmes, beaucoup plus rares que dans le sang périphérique.

Foie énorme 11 kg. Couleur brun jaunâtre. Dégénérescence du parenchyme, odeur infecte.

Congestion générale des intestins.

Epanchement pleural abondant (rose clair).

Cœur volumineux. Epanchement péricardique assez abondant (rouge).

Poumons congestionnés et ganglions annexes hypertrophiés.

Reins congestionnés. Vessie normale contenant un peu d'urine épaisse et blanchâtre.

Deuxième cas. — Jument J..., poulinière, âgée de 4 ans, achetée au début de 1923 par M. J.., à M. C... de l'observation 3. Cette jument a dû vraisemblablement avorter deux mois environ avant l'apparition de la maladie.

Visitée le 2 avril. Malade depuis 4 jours.

Abattement considérable. La jument se déplace avec peine et titube ; muqueuses pâles à reflets jaunâtres, cœur tumultueux mais sans souffles, pouls à peine perceptible, inappétence, urines foncées et visqueuses, température 39°3.

On trouve dans le sang de cette jument les mêmes éléments que dans celui de la jument L..., parasites annulaires et piriformes, mais les parasites sont très rares.

piriformes, on trouve des éléments parasitaires assez variés. Nous croyons avoir rencontré des éléments se rapprochant des anaplasmes, ce sont des corpuscules chromatiques, ronds ou ovales, quelquefois isolés ou en diplocoques, ou encore nettement séparés. Dans trois cas ces grains étaient réunis par des filaments à peine visibles. Ces éléments n'existent ni dans le sang de la jument L.. avant traitement, ni dans le sang des deux autres juments malades.

S'agit-il de corps de Jolly signalés, par certains auteurs, dans les hématies dès qu'il se produit une régénération sanguine importante ? Ou bien l'existence des fins filaments qui dans certains cas réunissent ces grains de chromatine permet-elle de penser à des piroplasmes en voie de dégénérescence ou à des anaplasmes ?

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . . .	36,9 0/0
Lymphocystes	25,4 »
Lymphocytes leucocytoïdes . . .	19,1 »
Lympholeucocytes	17,9 »

Injection intramusculaire de trypanbleu le 2 avril.

Le 4 avril, injection de cacodylate de soude.

Le 7 avril la température est redescendue à 37°4. La teinte ictérique a disparu, l'appétit est revenu, la démarche plus aisée, on pratique une nouvelle injection de trypanbleu.

La jument est revue le 11 avril. Température 37°3. L'amélioration persiste.

Troisième cas. — Jument C..., 6 ans; née à la Limousinière, achetée à Nantes le 15 mars 1924. N'est arrivée dans la ferme C... que le 17 mars, n'a donc séjourné à Montoir que 15 jours avant de tomber malade. Pendant ces 15 jours elle fut mise au pré avec 2 chevaux qui semblent bien se porter. Depuis dix ans aucun cheval n'aurait fréquenté ce pré.

Visitée pour la première fois le dimanche 6 avril. Cette jument est rentrée du pré, le 2 avril, paraissant en bonne santé.

Appétit supprimé dans la journée du 5 avril en même temps qu'abattement profond. Température 40°3.

Conjonctive et muqueuses légèrement jaunâtres. Etat de torpeur considérable. La jument a de la peine à marcher et titube. Le cœur est assez bien frappé, sans souffles. Pouls petit, presque filant (108 à la minute). Urines jaune clair.

Le sang contient les mêmes parasites que dans les deux cas précédents, mais très rares.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . . .	38,5 0/0
Lymphocytes.	25 »
Lymphocytes leucocytoïdes . . .	12,1 »
Lympholeucocytes	24,2 »

La résistance globulaire du sang de cette jument est légèrement diminuée. L'hémolyse commence à partir de 0,55.

L'urine contient une grande quantité d'albumine.

Le 7, injection de novoarsénobenzol.

Le 8, symptômes généraux graves : température 40°2. Pouls filant, cœur tumultueux, injection de trypanbleu.

Le 10, température 38°4.

Le 11, température 37°4. La jument parait guérie.

Depuis le 11 avril jusqu'au 20 les jument J... et C... n'ont présenté aucune rechute.

Quatrème cas. — Jument Ch..., 7 ans à Douzes, 7, km. de Montoir.

L'état de cette jument, malade depuis un septénaire, et traitée d'abord par un empirique est allé en s'aggravant de jour en jour. Le 22 avril à 7 h. du soir, appelés d'urgence, nous constatons un état général grave. La jument est couchée, se relève difficilement, reste immobile dans une station mal assurée, parésie du train postérieur, muqueuses jaunâtres, safran, température 40°4.

On trouve dans la crinière de rares tiques, mais d'après le propriétaire de la jument, les tiques étaient plus nombreuses au début de la maladie. Cette jument était au pré le jour, rentrait la nuit à l'écurie.

Le diagnostic clinique de piroplasmose étant fait on pratique immédiatement une injection intraveineuse de 5 g. de trypanbleu, après avoir prélevé à l'oreille et dans la jugulaire le sang nécessaire aux examens de laboratoire. Le lendemain matin à 8 h., l'état de la jument s'est considérablement amélioré :

Température 39°1, démarche avantageusement modifiée, la jument a retrouvé son équilibre.

L'examen du sang a révélé la présence de *Piroplasma caballi* peu nombreux.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.	49 0/0
Lymphocytes.	17 »
Lymphocytes leucocytoïdes.	13 »
Lympholeucocytes	21 »

La résistance globulaire du sang est très légèrement diminuée, l'hémolyse commence à 0,50.

L'urine ne contient pas d'hémoglobine, même en utilisant le procédé de Meyer. Par contre cette urine contient une grande quantité d'albumine.

Cette nouvelle observation confirme les remarques faites dans les trois autres cas, mais elle démontre, par-dessus tout, la remarquable efficacité du trypanobleu.

Symptomatologie. — Les grands symptômes fièvre, ictère, abattement, démarche incertaine et vacillante, présence de tiques ont été observés chez les quatre juments malades. Par con-

tre nous n'avons pas noté l'hémoglobinurie signalée par différents auteurs.

L'appétit pour les aliments verts ou liquides était conservé.

DIAGNOSTIC. — Les symptômes cliniques sont assez caractéristiques pour que l'un de nous ait dès le début songé à de la piroplasmose, néanmoins la recherche des parasites permet seule un diagnostic précis. Dans nos trois cas cette recherche fut très facile, notamment chez la jument L... où l'on trouve des globules rouges parasités dans chaque champ du microscope.

Dans les cas où ces parasites sont rares, la formule leucocytaire pourrait peut-être fournir un secours précieux. En effet, cette formule rappelle celle du paludisme et de la leishmaniose. La réaction leucocytaire est du type mononucléaire et les gros mononucléaires, lymphocytes leucocytoïdes ou lympholeucocytes prédominent.

Les quatre juments étaient porteuses de nombreuses tiques qui ont été déterminées par M. le Professeur ROUBAUD, de l'Institut Pasteur, comme étant *Dermacentor reticulatus*.

EXAMEN DU SANG. — Le sang a toujours été prélevé à l'oreille : d'après certains auteurs les parasites seraient plus nombreux près des points d'inoculation (DESCAZEAUX). La méthode des frottis desséchés avec coloration panoptique (MAY-GRÜNWALD-GIEMSA) nous a donné toute satisfaction. Dans les trois cas nous avons facilement trouvé les parasites.

PRONOSTIC. — La gravité de l'affection nous a paru être en relation avec le nombre des parasites trouvés dans le sang. Sans tenir compte des symptômes généraux nous avons dès le début de nos quatre cas, en nous appuyant uniquement sur le résultat des examens hématologiques, porté un pronostic sombre pour la Jument L... qui est morte, et un pronostic bénin pour les trois autres qui ont guéri. Chez ces trois dernières la réaction mononucléaire du sang était aussi beaucoup plus accusée.

TRAITEMENT. — Le novoarsénobenzol que nous avons employé au début à défaut de trypanbleu ne nous a pas donné de bons résultats, il ne paraît avoir aucune action sur les piroplasmes. En effet, chez la jument L..., les parasites étaient au moins aussi nombreux après l'injection intraveineuse de novoarsénobenzol qu'avant. Cette jument est morte.

Par contre les trois autres juments traitées par le trypanbleu guérirent.

Le diagnostic microscopique de la variété du parasite (*Piroplasma caballi* ou *Nutallia equi*) est très important, car le try-

panbleu qui se montre très actif dans le cas de *Piroplasma caballi* est peu efficace vis-à-vis de *Nutallia equi*.

Le cacodylate de soude nous a paru être un bon adjuvant de l'action du trypanobleu.

Observations générales

Les quatre cas de piroplasmose équine qui font l'objet de cette note ont tous été observés dans la région de Montoir, commune de la Loire-Inférieure voisine de Saint-Nazaire, où les Américains avaient établi pendant la guerre une de leurs principales bases. Les fermes L..., J... et C... ne sont pas éloignées les unes des autres de plus de 1 km. Dans la région beaucoup d'animaux vivent au pré pendant toute l'année, les hivers y étant peu rigoureux. Les prés sont humides, marécageux, clôturés de haies d'ajoncs, ou de fossés. Les trois juments malades ne fréquentaient que des prés clos de haies d'ajoncs où foisonnent les tiques. Nous avons déjà signalé plus haut que l'une des quatre juments (la jument C...) n'avait guère séjourné plus de quinze jours dans les prés suspects avant de tomber malade. Ce fait confirmerait donc l'opinion de Carpano que, chez un cheval sensible, introduit dans une zone infectée, la période qui s'écoule avant que la maladie apparaisse est généralement de 10 à 20 jours.

Les propriétaires des animaux malades ont toujours connu l'existence des tiques, mais ils sont tous d'accord pour déclarer qu'ils n'avaient jamais vu de manifestations de la maladie avant 1922. Cette année-là, en mars et avril, et dans les exploitations L... et C... par temps pluvieux et doux, l'un de nous avait constaté sur plusieurs juments poulinières, à la fin de leur gestation, des anémies graves sans fièvre, qu'il n'avait pas hésité à attribuer à de la piroplasmose, et dont les animaux guérissaient lentement après la mise bas. Mais le diagnostic microscopique n'avait pas été fait à cette époque.

Les recherches bibliographiques auxquelles nous nous sommes livrés nous laissent croire que nos cas de piroplasmose équine sont les premiers signalés en France.

M. Mesnil. — Quand, le mois dernier, M. le Dr Bizard m'a avisé de la découverte qu'il venait de faire, avec M. Logé, vétérinaire, d'une piroplasmose équine, je lui ai dit que, à ma connaissance, c'était la première fois que cette affection était signalée en France. Je tiens à ajouter que, ces jours derniers,

j'ai reçu de l'Institut Pasteur d'Alger, une note, destinée à la Société de Biologie, dans laquelle MM. DONATIEN, LESTOQUARD et SAUSSEAU relatent la découverte de piroplasmes dans un cas de jaunisse chez un muleton du Poitou âgé d'un jour. Mais, alors que MM. LOGÉ et BIZARD ont observé *Piroplasma caballi*, les collaborateurs de l'Institut Pasteur d'Alger observent *Nuttallia equi*. Ainsi donc, par cette double découverte, serait établie la présence en France (région Ouest) des deux types spécifiques de piroplasmose équine.

Note concernant la Toxoplasmose du Gondi,

Par CH. ANDERSON.

La question du *Toxoplasma gondii* NICOLLE 1908, est toujours en suspens. Les affinités de la famille sont encore incertaines et le mode de transmission encore inconnu (1). J'ai eu l'occasion de retrouver la maladie spontanée chez *Ctenodactylus gundi* Pallas lors de recherches que j'avais effectuées en vue de préciser l'hypothèse, formulée par CHATTON et BLANC (2), à savoir que le Toxoplasme serait inoculé au gondi par un invertébré vecteur. C'est dans l'intention de la vérifier que j'avais mis en observation dans les cages de l'Institut Pasteur (3) des gondis rapportés de Gafsa. J'eus la chance de pouvoir observer deux cas d'infection naturelle après 29 et 34 jours de captivité et, contrairement au diagramme de répartition de CHATTON et BLANC, ce fut pendant la période avril-mai. Chacun des gondis fut trouvé mort (4) et l'autopsie révéla le Toxoplasme en abondance; très peu de formes nettement intra-cellulaires (5) Les passages intra-péritonéaux à la souris provoquèrent l'ascite classique; mais je ne pus rien tirer de cette étude. L'examen

(1) Voir opinion de BRUMPT. *Précis de Parasitologie*, Paris, 1922, p. 136.

(2) *Archives Inst. Past. Tunis*, t. X, f. IV.

(3) Voir le rôle supposé joué par ces cages, *in Arch. I. P. T.*

(4) Je ne saurais trop mettre les chercheurs en garde contre le fait que la Toxoplasmose du gondi a toujours été une découverte *post mortem*. Il peut y avoir, dans l'altération des formes du parasite, une source d'erreurs comparables à celles signalées par WENYON dans son travail sur « hemogregarines in man ». *Trop. D. Bul.* Vol. 20, n° 7, 1923.

(5) Frottis par apposition.

des déjections (rapports des toxoplasmes avec les coccidioses), en particulier, n'a rien donné. Toutefois, par ailleurs, sous le rapport des ectoparasites, les gondis morts, d'une part, et leurs cages respectives, d'autre part, avaient été soigneusement examinés. Sur des gondis pris dans la nature, Chatton avait relevé :

3 Acariens : *Rhipicephalus sanguineus*, larve, nymphe et adulte ; *Hyalomma sp.* ? nymphe ; *Trombidium sp.* ?

1 puce : *Ctenopsylla mira* :

2 diptères sanguivores : *Simulium lineatum*, *Thersestes* (*Mycterotypus*) *lauræ*.

Personnellement, j'ai relevé, sur les gondis captifs, après leur mort :

Dermanyssus gallinæ (1 exemplaire), déjà signalé par Chatton ; *Lælaps stabularis* (4 exemplaires et, dans leurs litières, assez nombreux exemplaires) (1).

Malheureusement, les souris de passages moururent de pasteurellose avant que j'aie pu tenter des essais de transmission et des observations de nouveaux gondis en captivité (pendant 9 mois) n'ont rien donné.

Pour conclure, je crois pouvoir ajouter *Lælaps stabularis* à la liste des vecteurs possibles (2) et je pense utile d'attirer l'attention des chercheurs sur cet ectoparasite.

Institut Pasteur de Tunis.

Le Paludisme dans la région de Tanger (Maroc),

Par H. Charrier.

Le paludisme dans la région de Tanger est généralement bénin. La forme dominante est la fièvre quotidienne, souvent irrégulière, estivo-automnale, à *Plasmodium præcox* (= *falciparum*). La tierce bénigne y est parfois représentée.

Il ne semble pas que l'on ait précisé la fréquence de l'associa-

(1) Je signale, en passant, que des cages à lapins voisines hébergeaient également ce *Lælaps* ; de nombreuses crottes de souris souillaient aussi les litières. L'examen de ces crottes n'a rien révélé.

(2) Je rappelle le rôle de *Lælaps echidninus* comme vecteur de : *Hæmogregarina muris*, *Hæmogregarina perniciosa*, *Leucocytogregarina innoxia*. Voir Balfour. *J. If. T. M.* t. VIII. 1905 — Miller. *U. S. Publ. Health*, n° 46. 1908. Kusama, Kasai, Kobayaschi, Kitasato. *Arch. of. Exp. Med.*, t. III, f. 2, 1919.

tion *Plasmodium præcox* et *P. vivax*. D'ailleurs l'étude du paludisme n'a pas encore été faite ici d'une façon systématique. En attendant que nous puissions y apporter notre contribution, nous désirons indiquer rapidement dans cette note les relations du paludisme avec la constitution et la climatologie de la région.

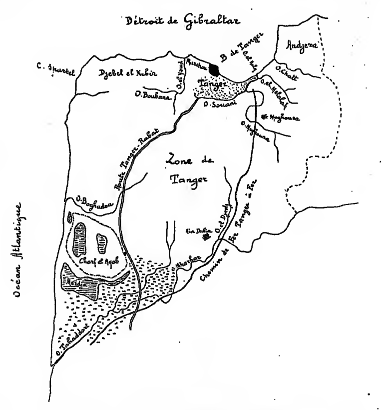


Fig. 1. — Croquis de la région de Tanger.

La zone de Tanger forme une sorte de triangle ayant pour sommet le Cap Spartel, les deux côtés issus de ce sommet étant représentés par la côte atlantique d'une part, le bord méridional du détroit de Gibraltar d'autre part. Ce petit territoire constitue, dans son ensemble, une cuvette que dominent au Nord, entre Tanger et le Cap Spartel, une série de hauteurs n'atteignant pas 400 mètres d'altitude : le Djebel-el-Kebi (la Grande Montagne) ; au Sud, le plateau de Charf-el-Aqab et le petit massif d'Ain-Dalia ; à l'Est les collines du Djebel Beni Medjimel, derniers

prolongements des montagnes de l'Andjera. Dans cette cuvette s'élèvent de place en place des hauteurs, qui séparent de petites plaines ou des bas-fonds, dans lesquels courent de petits oueds peu profonds, au débit très irrégulier, débordant aisément pendant la saison des pluies, souvent à sec pendant l'été.

Les formations géologiques qui couvrent cet ensemble sont représentées surtout par des calcaires argileux et des argiles. Seuls le Djebel-el-Kebir et ses annexes, les plateaux de Charf-el-Aqab et d'Aïn-Dalia, sont de nature gréseuse, avec, pour le premier, de fréquentes intercalations d'argiles.

Quant à la ville même de Tanger, elle est construite sur un plateau dominant la partie ouest de la baie et qui vers l'intérieur s'étale en éventail par des pentes adoucies. Vers l'Ouest, la ville se prolonge par le plateau gréseux du Marchan, qu'une découpure profonde où coule l'Oued-el-Youd sépare du Djebel-el-Kebir. Vers l'Est, elle se continue par les terrains en lotissement où s'ébauche la ville nouvelle, terrains comprenant un ensemble dunaire reposant sur des argiles bleues quaternaires en bordure de la baie, et, vers l'intérieur, sur des argiles et des calcaires argileux éocènes fortement plissés.

Cet ensemble est ceinturé d'une part par l'Oued Boubana qui prend le nom de Oued-el-Youd dans son cours inférieur, et d'autre part par l'Oued Souani qui devient l'Oued El-Halq après sa fusion avec l'Oued Mghoura.

Si nous étudions maintenant la répartition du paludisme dans la zone, nous trouvons deux foyers principaux l'un à Tanger même, l'autre dans la région du plateau de Charf-el-Aqab. Un troisième, moins important, mais qui mérite d'être retenu comme nous le verrons dans la suite, est représenté par la plaine de Mghoura.

Cette localisation relative du paludisme peut surprendre au premier abord, étant donné ce que nous avons exposé sur la géographie et la constitution géologique de la région, surtout si l'on songe que la hauteur moyenne annuelle des pluies à Tanger est de 815 millimètres, chiffre remarquable pour le Maroc et même pour toute l'Afrique du Nord. L'intensité de ces pluies, la facilité avec laquelle débordent les oueds ne peuvent en effet que transformer toutes ces dépressions argileuses en marécages propices, semble-t-il, à la constitution des gîtes à anophèles. Or ceux-ci ne sont pas aussi répandus qu'on pourrait le croire.

C'est qu'en réalité il ne faut pas s'illusionner sur la hauteur des pluies. Elles ont ici, en général, une intensité telle que quelques journées groupent des hauteurs d'eau qui, en France par

exemple, se répartissent aisément sur un mois. Les pluies de 60 mm. en 24 heures ne sont pas rares et il est fréquent de relever au pluviomètre 10 à 20 mm. en une journée.

Il en résulte un ruissellement intense et les surfaces imperméables, très rapidement inondées, sont aussi assez rapidement drainées par les oueds ou les ruisseaux en quelques jours de beau temps.

De plus ces pluies ne se répartissent pas sur toute l'année. La saison des pluies commence en septembre ou octobre pour s'affirmer en novembre et atteindre son maximum en mars. Avec juin commence la saison sèche, très marquée en juillet et en août. Comme ce sont aussi les mois les plus chauds, les marécages et les oueds, non alimentés par les pluies, soumis à une évaporation intense, activée encore par le vent d'Est qui domine pendant cette période, se dessèchent très rapidement.

Ajoutons enfin que ces vallées étant les derniers endroits où la végétation se maintient, constituent par suite les derniers pâturages. Aussi, dès les premières chaleurs, ces sols encore humides, parcourus en tous sens, piétinés, défonçés par le bétail qui y stationne, sont-ils, en peu de temps, transformés en marécages boueux, impropres à l'existence des larves d'anophèles.

Quelles sont les circonstances qui ont permis aux foyers de paludisme indiqués plus haut de se constituer et de se maintenir?

A Tanger, le principal foyer paludéen se trouve dans la partie Sud et Est de la ville nouvelle, les autres petits foyers que l'on a signalés, notamment celui du Marchán en 1923, revêtent plutôt un caractère accidentel. La formation des gîtes à anophèles y est liée à deux facteurs : présence d'un oued ceinturant toute cette partie de la ville, existence de nombreux jardins.

Cet oued, l'oued Souani, jusqu'à son débouché dans l'oued Mghoura, est à débit irrégulier. Coulant à plein bord en hiver et au printemps, après les fortes pluies, inondant parfois la vallée qu'il parcourt, il se résout, l'été venu, en un chapelet de trous d'eau persistants où abonde notamment toute une faune de Culicides.

En bordure de cet oued et jusqu'à une certaine distance vers l'intérieur de la ville, se trouvent de nombreux jardins avec norias, réservoirs servant à l'irrigation, puits, le tout plus ou moins mal entretenu. Nous trouvons ainsi rassemblées les conditions les plus favorables à la constitution des gîtes à anophèles.

Il y a quelques années encore ce foyer s'étendait plus avant dans Tanger, atteignant la région où sont actuellement les éta-

blissements scolaires (écoles primaires, lycées de garçons et de jeunes filles). L'extension était dans ce cas due à un autre facteur. Entre la baie et l'Oued Souani s'étend, avons nous dit, un réseau de dunes reposant sur un sous-sol plissé, argileux ou argilo-calcaire. Il en résultait, sous l'influence des pluies, la formation de nappes d'eau plus ou moins liées entre elles, qui, entre les dunes, là où la couche de sable était faible, formaient de petits étangs ou mares dans lesquelles les larves de culicides n'étaient point rares. Ajoutons d'ailleurs que des puits, généralement en mauvais état, utilisaient ces nappes. Toutefois, en vue de lotissements futurs, des travaux de nivellement y ont été exécutés, des routes tracées, des drainages effectués, ce qui a fortement contribué à l'assainissement de tout ce quartier.

Quant au foyer de Charf-el-Aqah sa constitution résulte des faits suivants : le plateau de Charf-el-Aqab situé à 20 km. environ de la ville, en direction Sud-Ouest, entre l'oued Boughadou au nord et l'oued Tahaddart au Sud, domine une vaste région marécageuse que traverse la route de Tanger à Rabat, ainsi que des « merdjas » ou « dayas », cuvettes inondées en hiver. asséchées en partie en été. Ce plateau renferme les nappes d'eau qui alimentent Tanger. Formé d'une masse gréseuse à soubassement argilo-calcaire, de nombreuses sources jaillissent à sa base. Les plus importantes sont actuellement captées, mais les autres, ainsi que les suintements, se perdent dans les marécages entourant le plateau et leurs eaux claires, peu profondes, sont d'admirables gîtes à anophèles. Quant à ces marécages, à ces merdjas, les eaux qui y stagnent par endroits, recèlent de nombreuses larves, d'autant plus que le dessèchement, même par les années les plus chaudes et les plus sèches, n'en saurait être complet, par suite de l'abondance en cette région de brouillards humides dont l'importance pendant l'été équivaut à de véritables chutes de pluie.

Enfin le foyer de Mghoura et ses annexes, signalé par nous plus haut, nous présente une particularité dans son origine. La plaine où il se manifeste est certes fréquemment inondée en hiver, mais à peu près asséchée en été. Vestiges de l'oued, puits abandonnés comme dans le foyer du Souani, suintements au pied de quelques pointements de calcaires compacts ou gréseux comme à Charf-el-Aqab, voilà semble-t-il les éléments fondamentaux de la constitution des gîtes à Anophèles. Cependant il y a une autre cause importante à signaler. En été, lorsque l'oued est à sec, il persiste, sous les alluvions qui forment le fond du lit et les bords, une nappe d'eau importante à laquelle s'alimentent

les indigènes de la région. De nombreux trous mettent cette nappe à jour, trous qu'avec leur négligence habituelle les Arabes multiplient et abandonnent et dont beaucoup ne tardent pas à se peupler de larves.

Si l'on n'y prend garde, d'ailleurs, ce foyer est amené à s'étendre, notamment en direction de Tanger, et peut-être même à se fusionner avec celui du Souani. Les travaux nécessités par la construction du chemin de fer Tanger-Fez ont, en ce point, amené la construction de remblais qui, endiguant les bas-fonds, morcelant ces petites vallées dont le drainage naturel par les oueds se trouve retardé, augmentent par ce fait même, pour l'instant, les possibilités de formation de nouveaux gîtes.

De l'étude du paludisme dans la région de Tanger nous devons tirer un enseignement pour un avenir assez rapproché. Si cette ville, à la suite du « statut » dont elle vient d'être dotée qui permettra, peut-être, l'exécution du port projeté et activera, peut-être, l'achèvement du chemin de fer Tanger-Fez dans cette zone, prend le développement qu'on est en droit d'espérer, son extension aura lieu vers l'Est et vers le Sud. Deux lignes directrices en détermineront le développement : la route de Tanger à Rabat traversant le Souani, et le tracé du chemin de fer qui, de l'Oued-el-Halq à travers la plaine de Mghoura, convergera vers la première dans les marécages situés au sud du Plateau de Charf-el-Aqab. C'est prévoir inévitablement que la ville ira ainsi au devant du paludisme et qu'il faudra s'attendre, au moins pendant quelques temps, à l'extension de cette maladie dans la zone de Tanger.

Institut Pasteur de Tanger.

Existence de la leishmaniose cutanée chez le chien dans une localité du Tell algérien où le bouton d'Orient est endémique chez l'homme,

Par ET. SERGENT, E. GUEIDON, A. BOUGUET et A. CATANEI.

Jusqu'à présent, on n'avait constaté la leishmaniose cutanée chez les animaux qu'en Perse et au Turkestan russe, où le bouton d'Orient est endémique (1).

Nous avons trouvé des *Leishmania* nombreuses dans les ulcérations cutanées d'un chien de Zéraïa, petit village algérien de

(1) LAVERAN. *Leishmaniose*, pp. 344-346.

la région de Mila (département de Constantine) où plusieurs cas de bouton d'Orient ont été signalés depuis l'année dernière (1).

Chien (braque français) de 3 ans, appartenant à un colon européen de Zéraïa. Excellent état général. Sur le naseau. au-dessous de la narine droite, papule circulaire de 4 millimètres de diamètre environ, creusée au centre, en forme de cratère, sans croûte. *Leishmania* nombreuses dans la sérosité de cette ulcération. De plus, à la face interne de chacune des 2 oreilles, croûtes recouvrant de petites ulcérations de 3 à 5 millimètres de diamètre. La croûte est épaisse, de couleur gris jaune. *Leishmania* nombreuses au fond de l'ulcération.

Les *Leishmania* de l'ulcération du naseau sont presque toutes rondes ou ovalaires. Une seule, sur une centaine, est fuselée aux deux extrémités. Au contraire, parmi les *Leishmania* des ulcérations des oreilles, les formes fuselées sont nombreuses.

De plus, les dimensions des *Leishmania* des oreilles sont un peu moins fortes que celles des *Leishmania* du naseau.

Dimension des *Leishmania* du naseau :

Longueur . . .	de 3 μ 3 à 4 μ 1	moyenne	3,6
Largeur	de 2 μ 3 à 3 μ	»	2,6
Centrosome . . .	de 0 μ 6 à 1 μ 6	»	0,9

Dimension des *Leishmania* des oreilles :

Longueur . . .	de 2 μ 6 à 4 μ	moyenne	3,5
Largeur	de 1 μ 3 à 2 μ 6	»	2,4
Centrosome . . .	de 0 μ 6 à 1 μ	»	0,8

Les *Leishmania tropica* var. *canina*, signalées par Yakimoff dans des ulcérations cutanées d'un chien au Turkestan atteignent des dimensions très fortes (7 μ85), que n'atteignent pas les *Leishmania* du chien de Zéraïa.

Institut Pasteur d'Algérie.

Au sujet du traitement du bouton d'Alep,

Par Mangin.

Notre séjour à Alep, pendant quinze mois, nous a permis de constater parmi la population indigène, les ravages causés par le bouton endémique d'Orient ou bouton d'Alep, appelé en arabe hab-el-seneh (bouton d'un an). Cette affection déterminée par la

(1) Et. Sergent et E. Gueidon. Chronique du bouton d'Orient en Algérie. Le clou de Mila. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. I, n° 1, 1923, p. 1.

leishmania tropica est classée dans les leishmanioses cutanées. Cette affection peut prendre un caractère épidémique, comme nous l'avons observé au 3e Régiment Mixte Syrien, où, dans une Compagnie, 13 hommes étaient atteints sur 70.

L'étude de ce bouton est très brillamment exposée par le Docteur LAVERAN dans son ouvrage intitulé *Leishmanioses*. Dans ce modeste bagage que nous y ajouterons nous ne parlerons que du traitement de cette affection que des circonstances fortuites nous ont amené à appliquer chez un camarade, et qui, de suite, nous a donné de tels résultats que nous avons jugé de notre devoir de poursuivre nos expériences.

Connaissant depuis huit années les effets de l'hypochlorite de chaux, nous l'avons utilisé et il ne nous a pas fait défaut, nous donnant un pourcentage de guérison de 100 o/o chez cinquante quatre sujets porteurs de cent quarante neuf boutons, malgré les conditions défectueuses dans lesquelles nous étions placés. Nous aurions désiré donner un caractère plus scientifique à nos expériences, le temps nous en a manqué; à peine avions-nous celui de donner nos soins chaque jour à dix ou douze personnes. Celles-ci ont été traitées au fur et à mesure qu'elles se sont présentées.

Traitement. — Jusqu'à présent aucun traitement n'est réellement spécifique. A titre de document, nous en citerons quelques-uns qui relèvent de l'empirisme et qui sont en faveur auprès de la classe pauvre dont l'esprit est arriéré. C'est le morceau de bois dur chauffé à une température élevée que l'on applique sur le bouton « pour lui faire peur ». Ce sont les feuilles de papier à cigarette étalées sur l'ulcère afin de « l'empêcher de s'étendre ». C'est l'encre violette; c'est le henné mélangé à de la graisse de mouton; c'est la pommade au suc de chélidoine. C'est enfin la recommandation de laisser le bouton à l'air sans quoi « le bouton pourrait éclater ». Le remède le plus employé est le bleu de méthylène; nombreuses sont les personnes qui ont leurs lésions colorées par ce produit.

Pour le traitement qui fait l'objet de cette communication, nous avons utilisé la formule suivante :

Topique n° 1 :

Extrait de Javel	25 g.
Glycérine	100 g.

Topique n° 2 :

Topique n° 1	1 partie
Glycérine	4 »

ou la pommade :

Topique n° 1	1 g.
Lanoline.	40 g.

Le bouton d'Alep revêt plusieurs formes depuis le bouton unique : soit à l'état de papule, soit à l'état d'ulcère, jusqu'au bouton en nappe, sorte d'ulcère congloméré, composé de petits ulcères multiples. On observe également une forme de bouton anormale, bouton fermé sans ulcération qui atteint parfois de grandes proportions.

La technique du traitement varie suivant ces formes et nous distinguerons :

1° la période du début : *a*) papule; *b*) vésico pustule.

2° la période d'état : ulcère.

3° la période finale : la cicatrisation.

4° les formes anormales : boutons fermés ou leishmaniose sans ulcération.

5° les affections des muqueuses, moins fréquentes.

Période du début : *Papule.* — Le traitement consiste en applications d'une solution du topique n° 1 au titre de 10 o/o afin de faciliter l'évolution de la papule. La solution sera très chaude.

Examiner cette dernière à la loupe et dès que l'on remarquera une croutelle à son centre, on pourra intervenir efficacement. Gratter celle-ci à l'aide d'une curette. Après avoir opéré ce grattage assez profondément, appliquer un pansement avec la solution très chaude indiquée plus haut; puis, à l'aide d'un tampon imprégné du topique n° 1, badigeonner l'intérieur de la papule. Recouvrir ensuite d'un nuage de coton sur lequel on versera du topique avant de l'appliquer. Mettre un pansement couvert si la région où siège le bouton le permet, sinon, verser une quantité de topique plus grande sur le nuage de coton et après l'avoir appliqué, étaler l'excès de liquide avec une spatule. Le pansement en séchant constitue un pansement adhésif suffisant.

Un pansement par jour suffit dans ce cas. Dès le troisième jour on remarque un affaissement de la papule et la disparition de la zone d'hyperhémie. Le traitement demande 5 à 6 jours, 8 au plus.

b) *Vesico-pustule.* — Pansement avec la solution très chaude indiquée plus haut. Bien assécher la cavité de la vésico pustule et introduire du topique n° 1 à l'aide d'un tampon auquel on imprimera un mouvement de rotation afin de bien tapisser les parois, surtout à la périphérie où évoluent les leishmania (cette cavité a la forme d'une cuvette). Recouvrir ensuite avec du coton

ou plusieurs morceaux de gaze aseptique imprégnée du topique n° 1.

En général l'infection est arrêtée le sixième jour. Dans les jours qui suivent, on emploie le topique n° 2 ou la pommade à la lanoline. On utilisera avec succès, à la période de cicatrisation, la poudre du Docteur VINCENT ou la solution de LUGOL.

2° *Période d'état. Ulcère.* — Commencer de même par le pansement très chaud. Si l'ulcère est recouvert de croûtes, ce pansement les ramollira parfaitement. Les croûtes enlevées on replacera un nouveau pansement chaud pendant dix minutes au moins; on asséchera bien l'ulcère et on appliquera le topique.

Trois jours après, la lymphangite qui existe dans certains cas graves, disparaît. A la périphérie de l'ulcère, la teinte violacée est remplacée par une teinte rosée. Le sixième jour l'ulcère se transforme en plaie normale, un bourrelet périphérique se dessine nettement; le fond de l'ulcère prend une teinte rosée; de petits bourgeons apparaissent.

Dans la suite, les pansements quotidiens seront faits avec le topique n° 2 ou la pommade à la lanoline. Nous donnons la préférence à cette dernière.

Recommandations. — Nous recommandons particulièrement :

1° de toujours bien enlever les croûtes si petites soient-elles. Sous des croûtelles, en apparence peu importantes il nous est arrivé maintes fois de decouvrir de petits ulcères en voie de formation.

2° de bien assécher le fond des ulcères, car plusieurs fois nous avons remarqué de petits orifices, qui, à l'exploration, nous conduisaient dans des ulcères sous-jacents.

3° de recouvrir le pourtour des ulcères avec de la pommade à la lanoline, avant d'appliquer le pansement définitif, afin de parer aux auto-inoculations consécutives à la diffusion du pus sous le pansement.

3° *Période finale. Cicatrisation.* — La plaie devenue normale, peut être traitée par un antiseptique, comme les plaies ordinaires. Néanmoins nous préférons les pansements humides avec la solution chaude de topique au titre de 5 o/o. On pourra utiliser le topique n° 2 et mieux encore la pommade à la lanoline. On étale la pommade sur la gaze et on applique le pansement. Ce dernier est supérieur au précédent; il est facile à retirer, sans douleur, n'adhère pas aux bords de l'ulcère et n'arrête pas la réparation des tissus comme celui au topique qui se dessèche et lèse les tissus de néoformation. De plus on ne perd pas de temps à le détremper pour l'enlever comme celui au topique.

En fin de traitement, la solution de LUGOL donne d'excellents résultats. Elle favorise la réparation des tissus, réduit assez rapidement les tuméfactions, retarde légèrement les bourgeonnements exagérés. Nous croyons à une certaine action de l'iode sur les leishmania et nous citerons le cas d'un Lieutenant atteint de plusieurs ulcères au mollet et à la cuisse, qui avait obtenu la guérison, nous disait-il, en suivant un traitement interne à l'iode.

Les boutons ulcérés siégeant à l'oreille sont tenaces avec une suppuration assez intense. Il est nécessaire d'enlever les petits papillomes qui se forment et d'utiliser des poudres absorbantes. La poudre du Docteur VINCENT est recommandée dans ce cas.

Le salicylate de bismuth nous a rendu de grands services pour réduire les papillomes formés à la suite de l'irritation causée par des traitements antérieurs. C'est un antiseptique et un caustique léger qui nous a été précieux surtout pour les lésions des muqueuses.

Formes anormales. Bouton sans ulcération. — S'il est induré, chercher à obtenir le ramollissement par des pansements très chauds et souvent répétés, pratiquer une incision à l'aide d'un bistouri et introduire du topique à l'intérieur, après un pansement très chaud. Recouvrir d'un pansement au topique n° 1.

Boutons sur les muqueuses. — Même technique. Le salicylate de bismuth donne de bons résultats pour réduire doucement les tuméfactions. Ces boutons sont constitués par de multiples petits ulcères qu'il y aura intérêt à soigner individuellement. Nous avons eu un cas très grave où la lèvre supérieure, totalement envahie, avait une épaisseur de 3 cm.

Avantages de ce traitement. — 1° Il est économique.

2° Il n'est pas douloureux.

3° Il est propre, pratique, rapide comme effets.

4° Il présente l'avantage énorme de n'agir que sur les tissus ulcérés et de n'avoir aucune action sur la peau saine. Il ne détermine aucune rubéfaction, même après un emploi de plusieurs jours.

5° Il ne présente pas de danger; nous l'avons employé largement et n'avons constaté aucun accident chez les enfants dont le tégument est fragile. Dans les cas graves, ulcères dont la suppuration est abondante, deux pansements sont nécessaires.

Statistique. — Les 54 sujets que nous avons traités se répartissent ainsi :

Français	9
Syriens	26
Arméniens	13
Grecs	5
Italien	1
Total	54

Classification des boutons par région :

Tête	60
Cou	4
Avant-bras	38
Poignet	10
Main	24
Doigt	3
Cuisse	1
Jambe	7
Pied	1
Tronc	1
Total	149

Régions de la tête :

Front	11
Paupière	6
Joue	26
Nez	1
Lèvre	6
Menton	2
Oreille	7
Nuque	1
Total	60

La moyenne de durée du traitement a été de 8 à 30 jours.

Remarques. — Ces remarques apporteront-elles un peu de lumière sur l'habitat des leishmania ? sur le mode de contagion?

La ville d'Alep, du mois de mai au mois de novembre est plongée dans un nuage de poussière permanent. A la fin de l'été, les puits sont à sec et les habitants ont recours aux porteurs d'eau. L'eau est donc utilisée avec parcimonie, les soins hygiéniques du corps sont incomplets. Les parties du corps à découverts sont seules atteintes et les leishmania entraînées avec les poussières viennent sans doute se déposer sur celles-ci et pénètrent dans la peau par l'intermédiaire des orifices des glandes sudoripares dilatés par une sudation continuelle ou entraînées par une piqûre de moustique?

Trois faits nous permettent de faire ces suppositions :

1° Les enfants, délicats à débarbouiller, dont la peau est fragile sont les plus atteints.

2° Les boutons d'Alep sont plus fréquents à la fin de l'été.

3° Enfin nous avons remarqué des cas de leishmaniose cutanée chez des chiens errants qui cherchent leur nourriture, la nuit, dans les tas d'ordures. Les lésions siègent sur le nez et le chanfrein. Ne contractent-ils pas cette affection en fouillant dans les ordures? Trois chiens que nous avons traités ont guéri rapidement.

Le traitement ci-dessus appuie cette théorie en montrant que le bouton d'Alep est une affection externe.

Nous nous excusons auprès de notre sœur la Médecine humaine d'avoir glané dans son domaine. Notre but, en fin de recherches était de lui rendre ce qui lui appartient. Nous l'avons rempli en faisant don de notre découverte à un Hôpital français à Alep, l'Hôpital Saint-Louis, pour lui permettre de soulager tant de malheureux.

Sur quelques entérites particulières présentées comme des dysenteries,

Par CH. ANDERSON.

Dans l'un des derniers *Bulletins de la Société de Pathologie Exotique* (séance du 13 février 1924), DELANOË a attiré l'attention sur la fréquence de *Trichomonas intestinalis* dans les selles diarrhéiques au Maroc. Je crois utile de signaler que le fait n'est pas rare non plus en Tunisie et que l'on rencontre même assez fréquemment d'autres formes parasitaires. Bien souvent, en effet, des selles provenant de malades suspects de dysentérie soit amibienne soit bacillaire et ne révélant à l'analyse ni *B. dysenteriæ*, ni *A. dysenteriæ*, pullulent d'éléments parasitaires différents. C'est ainsi qu'en 4 mois (je prends à dessein les mois d'hiver), j'ai relevé, parmi ces analyses négatives pour les amibes, leurs kystes ou le b. dysentérique : 5 cas de *Tæniasis*, 2 cas à *Trichomonas intestinalis*, 2 cas à *Giardia intestinalis*. Ces chiffres prouvent la fréquence d'affections considérées comme rares et même méconnues. Ils sont intéressants à signaler ; car, cliniquement, le tableau était assez inquiétant. Par ailleurs, les parasites rencontrés semblaient bien être la cause de l'entérite et non de simples témoins, comme certains auteurs le prétendent.

On se trouvait en présence d'entérites subaiguës et les éléments parasitaires étaient d'une extrême abondance. Dans les deux cas à *Giardia*, il s'agissait du mari et de la femme. Le rôle pathogène des parasites ne semblait donc pas douteux.

Je crois, par conséquent, qu'on peut sans crainte insister sur cette notion que, dans les régions subtropicales, bien des enté-

rites dysentériformes, classées comme banales, ont une origine parasitaire (1).

Institut Pasteur de Tunis.

Sur quelques cas de guérison de la trypanosomiase humaine à la deuxième période,

Par M. BLANCHARD et J. LAIGRET.

Dans un rapport présenté au Congrès de médecine tropicale de St-Paul de Loanda par l'un de nous en collaboration avec LEFROU, nous avions signalé le cas d'une fillette atteinte de trypanosomiase à la deuxième période dont le liquide céphalo-rachidien était devenu normal à la suite d'un traitement par le novarsénobenzol à fortes doses. Nous nous étions contentés de rapporter le fait, sans oser prononcer le mot de guérison avant d'avoir soumis la malade à une observation plus prolongée.

Actuellement, suivie depuis plus de 5 ans, cette malade, comme on le verra dans son histoire détaillée rapportée plus loin, se maintient en état de guérison apparente *depuis 3 ans* pendant lesquels le sang fréquemment centrifugé n'a jamais montré de trypanosomes et pendant lesquels surtout, *toutes les ponctions lombaires pratiquées ont montré un liquide céphalo-rachidien absolument normal.*

Depuis le Congrès de Loanda, nous avons pu réunir, parmi les malades de l'Institut Pasteur de Brazzaville, trois autres observations du même genre qui offrent également le plus grand intérêt au point de vue de l'étude de la deuxième période de la maladie du sommeil et sembleraient démontrer que, à cette période considérée généralement comme incurable, on rencontre, en réalité, un certain nombre de cas qui évoluent vers un état équivalent, en tous points, à la guérison.

Ces données, basées sur des examens de sang et de liquide céphalo-rachidien, rigoureusement pratiqués et renouvelés, viennent à l'encontre de ce qu'on pensait jusqu'à ce jour du pronostic de la trypanosomiase humaine à la deuxième période. Si ce pronostic reste fatal dans l'immense majorité des cas, la pratique systématique de la ponction lombaire montre qu'il est des exceptions heureuses dont les observations ci-dessous sont, à

(1) Consulter : BRUMPT. *Précis de Parasitologie,* Paris 1922.

notre connaissance, les premiers exemples qui en aient été cités.

Observation XIII-12

Mopolengué, enfant d'environ 12 ans reconnue trypanosomée en décembre 1918, et traitée par des doses faibles d'atoxyl d'une façon continue pendant plus d'une année. En avril 1920, le traitement de début étant jugé insuffisant, on fait une série de 6 injections d'atoxyl à doses fortes (0 g. 50 pour 28 kg.). Mais la malade était probablement déjà entrée dans la deuxième période : elle ne tarde pas à faire une rechute (janvier 1921) et, à ce moment, la ponction lombaire montre la présence de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien.

Elle reçoit le 15 janvier 0,20 de novarsénobenzol (poids : 30 kg.). Immédiatement après, intoxication arsenicale grave, avec céphalée vive, vomissements, œdème de la face et parésie des membres inférieurs qui rétrocède spontanément au bout de deux jours. Une deuxième injection de 0,15 de novarsénobenzol est bien supportée douze jours plus tard.

Six mois après ce traitement :

Centrifugation du sang : pas de trypanosomes.

Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien normal (4 lymphocytes par mm³, 0,10 d'albumine, OT).

Toutes les centrifugations pratiquées depuis lors tous les trois mois sont restées négatives. Trois nouvelles ponctions lombaires faites en novembre 1921, décembre 1922 et janvier 1924 ont montré une quantité d'albumine toujours égale à 0,10 par litre et un nombre de lymphocytes ne dépassant pas 3 par mm³. Au point de vue clinique, cette enfant s'est normalement développée, pèse aujourd'hui 41 kg., et présente toutes les apparences d'une santé parfaite.

En résumé, trypanosomiase à la deuxième période avec trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien ; traitement par deux doses fortes de novarsénobenzol *ayant provoqué une intoxication grave, mais passagère;* aussitôt après, évolution rapide vers un état qui, cliniquement et microscopiquement, donne depuis trois ans toutes les apparences d'une guérison complète.

Observation XIX-52

Louyala, trypanosomé diagnostiqué par la ponction des ganglions le 31 août 1921. Avant tout traitement, la ponction lombaire donne :

184 lymphocytes par mm³ ;

0,20 d'albumine par litre ;

Trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien.

Le malade est soumis au traitement par l'atoxyl à doses fortes (6 injections de 0,02 par kg. de poids). Immédiatement après, on constate, comme c'est la règle, la stérilisation du sang et du liquide céphalo rachidien ; mais en outre, celui-ci ne montre plus que :

12 cellules par mm³;

0,10 d'albumine.

Le malade quitte l'hôpital des trypanosomés en novembre 1921 et va travailler au chemin de fer comme terrassier. Il est revu en 1922 et une nouvelle ponction lombaire est pratiquée :

8 lymphocytes par mm³ ;

0,10 d'albumine ;

Pas de trypanosomes à la centrifugation.

OBSERVATION XX-83

TANDA, reconnu trypanosomé (ganglions) en avril 1922. Présente avant tout traitement une réaction méningée d'intensité moyenne, mais appartenant déjà nettement à la deuxième période :

68 lymphocytes par mm³ ;

0,20 d'albumine ;

Centrifugation du liquide céphalo-rachidien : OT.

Traitement par 6 doses d'atoxyl à 0,015 par kg. en avril-mai 1922. Immédiatement après, la réaction méningée est tombée à 20 cellules par mm³ et 0,10 d'albumine.

Depuis lors, c'est-à-dire depuis bientôt deux ans, le malade n'a reçu aucun traitement. La stérilisation s'est toujours maintenue, et la dernière ponction lombaire, pratiquée en février 1924, indiquait :

11 cellules par mm³ ;

0,10 d'albumine ;

Pas de trypanosomes.

OBSERVATION XXI-17

MAWONGOU GOMA, reconnu trypanosomé par ponction ganglionnaire en juillet 1922 ; admis à l'hôpital des trypanosomés avec mauvais état général et signes de trypanosomiase à la deuxième période confirmée par la ponction lombaire.

220 cellules par mm³ ;

0,30 d'albumine ;

OT.

Le malade est soumis au traitement atoxyl-émétique à doses assez fortes, voisines de 0,02 par kg. (0,70 pour 44 kg.). En mars 1923, il reçoit une nouvelle cure atoxylique, mais à doses faibles. Aucun examen du liquide céphalo-rachidien n'est fait à cette époque.

Au mois d'octobre 1923, la ponction lombaire donne :

0 lymphocyte ;

0,10 d'albumine ;

OT.

Surpris par ce résultat, nous avons répété l'examen du liquide céphalo-rachidien en novembre, puis en janvier et en avril 1924 : toujours le même résultat : liquide céphalo-rachidien normal. Au point de vue clinique, excellent état général, aucun symptôme de réaction méningée ne persiste, Romberg négatif.

En résumé, évolution vers un état de guérison, qui paraît complète et durable, d'une trypanosomiase à la deuxième période. Le traitement reçu en mars 1923 ne peut être invoqué comme cause de cette guérison parce que nous savons que ces doses faibles sont totalement inefficaces. Un traitement par les doses fortes d'atoxyl avait été fait au début ; est-on en droit de lui attribuer l'amélioration constatée chez notre malade ?

La même question peut être posée d'ailleurs chez les quatre trypanosomés qui ont fait l'objet des observations ci-dessus rapportées. Nous ne saurions la résoudre en faveur des fortes doses de composés arsenicaux (atoxyl, novarsénobenzol, etc.) :

les médecins qui se sont succédés à l'Institut Pasteur de Brazzaville ont, au contraire, insisté sur les dangers que de tels traitements pouvaient faire courir aux trypanosomés à la deuxième période. Aussi nous préférons ne tirer de ce travail aucune conclusion thérapeutique.

D'ailleurs, n'y a-t-il pas des guérisons spontanées chez les trypanosomés à la deuxième période? Le cas très curieux d'un nommé Moula, un des plus anciens malades de l'Institut Pasteur de Brazzaville, ne semble-t-il pas le démontrer ?

Observation VII-58

Moula, reconnu trypanosomé en 1911 ; trypanosomiase à la deuxième période suffisamment caractérisée, en l'absence de ponction lombaire, par les symptômes suivants : tremblement des paupières et des mains, perte de l'équilibre, œdème de la face, très mauvais état général. Le malade est soumis à un traitement par l'émétique d'aniline jusqu'en juillet 1911.

La stérilisation périphérique est contrôlée à plusieurs reprises, mais les signes méningés s'accentuent. En février 1912, le malade reçoit un traitement par l'atoxyl à doses relativement élevées pour l'époque (0,75 pour 47 kg.). L'état du malade reste le même.

A la fin de 1912, rechute sanguine. Deux injections d'arsénobenzol à 0,30 et 0.40 réalisent de nouveau la stérilisation périphérique qui se maintient sans amélioration des signes méningés.

En avril et octobre 1913, ponction lombaire : trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien. Essais de traitement par l'arsénobenzol intrarachidien.

En juin 1914, le malade est complètement paralysé des membres inférieurs. Il reste à l'hôpital des trypanosomés dans le même état d'impotence jusqu'en 1922, puis est perdu de vue.

Moula a été revu en janvier 1924. Il est venu lui-même à l'Institut Pasteur, en s'aidant de deux bâtons; mais il marche. Son état général est excellent. Il a malheureusement refusé la ponction lombaire. Nous n'hésitons pas cependant à considérer l'infirmité qui lui reste comme nne séquelle de méningo-encéphalite trypanosomiasique, capable d'ailleurs de s'améliorer encore dans l'avenir ; au point de vue trypanosomes, après un tel laps de temps, on peut le considérer comme définitivement stérilisé.

Il est certain qu'ici aucune influence thérapeutique ne peut être invoquée.

Conclusions

Dans certains cas exceptionnels, la trypanosomiase humaine à la deuxième période, *même avancée*, évolue vers un état qui peut être considéré comme équivalent à une guérison complète.

Nous en donnons ici plusieurs exemples. Le cas de notre malade MOPOLENGUÉ (p. 369) est le plus typique :

Malade suivie depuis 5 ans pour trypanosomiase à la deuxième période *avec trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien ;* actuellement : stérilisation périphérique maintenue ;

Liquide céphalo-rachidien *absolument normal* à toutes les ponctions lombaires pratiquées ;

Etat clinique en concordance parfaite avec ces examens microscopiques ;

Cet état de guérison se maintenant *depuis trois ans.*

Rien ne nous permet encore d'affirmer que ces guérisons soient dues au traitement. On peut cependant déduire de ces quelques cas certaines indications thérapeutiques dont nous allons essayer de tirer profit sur de nouveaux malades, avec toute la prudence qu'il faut apporter au traitement des trypanosomés à la deuxième période.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Premiers résultats zoologiques de l'étude des rats et des puces à Phnom-Penh (1),

Par JEAN BATHELLIER.

I. — Les mammifères susceptibles de propager la Peste semblent, à Phnom-Penh, se rapporter à trois espèces différentes. Nous avons récolté un total de 400 de ces animaux. Ils se répartissaient ainsi au point de vue zoologique :

Mus decumanus . . .	55,5 0/0
Mus rattus	40,0 »
Crocidura sp. (?). . .	4,5 »

Le surmulot (Mus decumanus) est donc très abondant et les individus deviennent vigoureux. Les dimensions moyennes des adultes sont données en millimètres, sur une femelle capturée à la Prison

Long. du corps	Long. de la queue	Long. du pied	Long. de l'oreille
219	188	42	21

(1) Contribution aux travaux de la mission de NOËL BERNARD, RENÉ PONS et JEAN BATHELLIER au Cambodge (juillet-août, 1923).

Ce qui, rapporté à la première dimension, donne les pourcentages suivants :

100	85,8	19,1	9,5

Dans les quartiers chinois, surpeuplés, qui sont les centres de Peste, le surmulot domine absolument. Il pullule dans les égouts, les amas de détritus, les rez-de-chaussée des maisons. Il refoule alors au premier étage le *Mus rattus* qui se développe bien, au contraire, dans les agglomérations suburbaines : Palais du Roi, Village Chrétien.

Le rat noir (*Mus rattus*) rencontré à Phnom-Penh appartient à une petite variété. C'est un animal de couleur gris-fauve, à ventre plus clair mais cependant pas blanc et à fourrure soyeuse. La queue est relativement longue. J'ai dressé le polygone de fréquence de la taille parmi les adultes. Voici les dimensions moyennes avec leur pourcentage rapportées à la première :

L. C.	L. Q.	L. P.	L. O.
114	127	23	17
100	111	20,1	14,9

Ces caractéristiques sont celles d'un rat récolté au premier étage du n° 94 de la rue Hassakan, en plein centre pesteux.

La plus grande taille observée pour cette espèce est donnée par un animal récolté au premier étage du n° 129 de la rue Armand Rousseau :

L. C.	L. Q.	L. P.	L. O.
127	137	23	16

On sait qu'on a pulvérisé l'espèce *Mus rattus* — très variable — en un grand nombre de variétés plus ou moins fixes auxquelles on a voulu donner la valeur d'espèces véritables. Les choses ont été à ce point qu'on est souvent dans l'impossibilité de retrouver les races locales établies il y a longtemps ; la variation sur place a fait son œuvre et les rats actuels diffèrent quelque peu des anciens. Seules les grandes coupures sont naturelles. Parmi celles-ci on a distingué depuis longtemps une variété « Concolor » fréquente en Birmanie.

Voici la description que donne Lloyd pour le type le plus fréquent de cette variété (1).

« Rats of this type resemble in colour the common brown « type of *Mus rattus* found throughout India. The hairs of the

(1) R. E. Lloyd. The races of Indian Rats. *Records of the Indian Museum*, vol. III, part. I, May 1909.

« back are slate-grey in the basal half or two-thirds, their apical « majority are not only grey and brown, but have black tips; « a few of the longest hairs the bristles, are black in most of « their length ».

« In addition to these, are certain hairs which are conspi- « cuous because they are flattened and of a light grey colour « these may have brown or blackish tips; these « spines » as « they are technical called are plentiful in some specimens, « scarce or absent in others.

« The brown colour produced by this mixture of hairs beco- « mes lighter on the sides and passes gradually into the light « brown colour of the ventral surface. The short hairs of this « surface are grey in the basal half, brown in the apical half; « the brown being often yellowish, sometimes reddish ».

Les dimensions moyennes sont les suivantes :

L. C.	L. Q.	L. P.	L. O.
120	117	24	(?)

Les caractères s'accordent tout à fait avec ceux présentés par les *Mus rattus* de Phnom-Penh.

La musaraigne associée à ces deux espèces de rats est une grosse espèce dont je n'ai pu obtenir la détermination. On la rencontre avec *Mus rattus* dans les faubourgs et les villages; elle paraît très fréquente dans les centres pesteux et affectionne les amas de bois. On la trouve chez les chinois menuisiers, emballeurs, etc...

La musaraigne la plus commune dans les Indes Anglaises où elle est, comme celle d'Indochine, connue sous le nom de « rat musqué » est *Crocidura coerulea*.

II. — Ces trois Mammifères ont été trouvés porteurs d'un certain nombre d'arthropodes parasites hématophages indifférents, « portions being of some shade of brown, reddish in some rats, « yellowish in others. Those hairs which are larger than the certains étaient communs. On pouvait d'ailleurs s'y attendre étant donné que rats et musaraignes fréquentent le même habitat.

Les puces étaient relativement rares. Je pus cependant en recueillir, au total, 49. L'examen de celles-ci me révéla qu'elles appartenaient pour les quatre cinquièmes à la véritable puce pesteuse *Xenopsylla cheopis* et, pour un cinquième, à l'espèce *astia* considérée par le Major CRAGG, comme incapable dans les conditions ordinaires de transmettre la peste (1).

(1) CRAGG. Fusther records of the distribution of the Indian rat fleas with a note on the correlation between the prevalence of Xonopsylla cheopis and plague mortality (*Indian Journal of Medical research*. vol. X, n° 4).

Sur Crocidura trois puces femelles furent récoltées : deux appartenaient à la forme *cheopis* et une à la forme *astia*.

Avec les puces se trouvait assez fréquemment un Ixodiné très petit dont je n'ai pas la détermination et un pou appartenant, au genre *Polyplax* d'Enderlein.

III. — Considérant la répartition de ces animaux, on doit signaler que les îlots pesteux de la ville de Phnom-Penh sont les fiefs du surmulot. Il y pullule et occupe le rez-de-chaussée des maisons comme une dépendance des égouts. Il y est régulièrement accompagné de la musaraigne dont nous avons parlé plus haut.

Des expériences faites dans les Indes Anglaises au sujet du rôle possible de cet animal dans la transmission de la peste se sont terminées d'une façon négative.(Cependant le fait que celle-ci héberge les mêmes parasites que les rats doit malgré tout retenir notre attention.

Tels sont, brièvement résumés, les premiers résultats de notre enquête zoologique. Une note complémentaire sera publiée après détermination complète des différentes espèces.

Nasomyiase à *Chrysomyia dux*, Esch.

Par André Leger et André Couput.

Les myiases cavitaires ne sont pas d'observation courante en Annam, pas plus du reste que sur toute l'étendue de notre vaste territoire indochinois ; les cas relatés sont rares.

Baurac, en 1889, signale un cas de nasomyiase à Tay-Ninh (Cochinchine) sur un jeune Annamite, gardien de buffles. En 1895, Depied dans la haute région tonkinoise constate la présence de larves de lucilie dans des plaies profondes du cuir chevelu. En Annam enfin, Duvigneau, en 1904, fait deux fois des constatations analogues à l'hôpital indigène de Hué. Depuis lors les différents rapports médicaux de l'Annam ne relatent aucune myiase cavitaire ni cutanée.

Il nous paraît donc intéressant de signaler un cas de nasomyiase récemment observé dans le service de l'un de nous à l'hôpital de Hué, d'autant plus que la mouche, cause de l'affection, a pu être identifiée.

Dans tous les cas précédents, les auteurs notent avoir rencontré *Lucilia hominivorax*, autrement *Cochliomyia macellaria*.

Mais ce diptère possède une aire de distribution géographique strictement américaine. Ce qui a fait écrire à BRUMPT, dans la dernière édition de son *Précis de parasitologie*, que les mouches observées au Tonkin et en Cochinchine étaient probablement des *Chrysomyia Bezziana*, espèce qui cause fréquemment aux Indes des myiases chez l'homme et les animaux.

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir recueillir sur notre malade un grand nombre de larves en bon état de conservation. Après les avoir éduquées, nous avons assisté à leur éclosion. La mouche a été rapportée à l'espèce *Chrysomyia dux* ESCH., (*Ch. megacephala* FABR.), par M. ROUBAUD, que nous sommes heureux de remercier ici.

OBSERVATION. — NG..., 16 ans, entre à l'hôpital pour épistaxis répétées, s'accompagnant de douleurs violentes avec sensation d'obstruction des fosses nasales. Ces troubles avaient commencé un mois auparavant, et consistaient au début en démangeaisons légères.

Dans l'intervalle des épistaxis il s'écoule du nez un liquide séro-sanguinolent à odeur infecte. Les traits sont tirés, le faciès angoissé, la bouche ouverte laisse constamment couler la salive. La voix est nasonnée.

A l'examen de la gorge, on constate une perforation de la partie postérieure du palais de la dimension d'une pièce de dix sous, entourée d'une zone de sphacèle. Cette zone est animée de mouvements. Avec une pince, il nous est permis de retirer 5 à 6 larves, mais on peut en voir de très nombreuses grouiller dans la profondeur.

Nous utilisons alors les moyens classiques : anesthésie chloroformique, lavages avec des solutions phéniquées et térébenthinées, fumigations mentholées fortes, installations d'huile goménolée

En cinq jours, nous retirons 70 larves. Les dégâts sont assez grands : le palais présente une perforation de la dimension d'une pièce de deux francs au moins, l'arrière-cavité des fosses nasales est endommagée, la partie postérieure de la cloison détruite. Mais toutes ces lésions ont guéri assez rapidement.

Laboratoire de Bactériologie et Hôpital indigène de Hué (Annam).

Conservation du pouvoir infectieux de l'*Ornithodorus moubata* nourri sur reptiles et sauriens,

Par L. VAN HOOF.

L'ubiquisme parasitaire de l'*Ornithodorus moubata* a été mis en évidence par les expériences de RODHAIN (1) et cet auteur a

(1) J. RODHAIN. — L'ubiquisme parasitaire de l'*Ornithodorus moubata* peut-il influer sur son infection par le spirochète de DUTTON ? *Bull. Soc. Path. exot.*, 1922, p. 564.
Subsistance de l'*Ornithodorus moubata* sur des reptiles et des sauriens. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1922, p. 560.

constaté que l'alimentation inaccoutumée des tiques sur des caméléons n'avait pas d'influence sur leur pouvoir infectieux. En effet, une tique nourrie sur le caméléon prend le spirochète de Dutton à une souris infectée et est capable de transmettre ce parasite à une autre souris, vingt jours après le repas infectant.

Voici les expériences qui ont été faites dans le but de contrôler la permanence du spirochète chez l'*ornithodorus* soumis à des régimes exceptionnels.

Première expérience. — Un lot de 70 ornithodorus. Les tiques, toutes adultes, se nourrissent le 30 novembre 1920 sur un singe fortement infecté. A partir du 15 décembre 1920, la digestion étant achevée, elles sont nourries sur caméléon et serpent. Au premier repas sur caméléon, il n'y a que 38 ornithodorus qui se gorgent. Ainsi que Rodhain l'a observé, cette nourriture ne leur convient pas, et plusieurs meurent sans avoir digéré le sang absorbé cependant avec avidité. Après un deuxième repas, le 16 janvier 1921, il ne reste plus que 30 tiques bien portantes. Après le troisième repas, le 4 février 1921, il n'y a plus que 18 survivantes.

Des ornithodorus témoins sont nourris sur des singes et des roussettes. Leur mortalité est nulle et les pontes sont abondantes.

Les pontes des tiques nourries sur le caméléon sont manifestement moins abondantes, les œufs sont plus petits et de teinte plus claire. Ils éclosent normalement et les larves, qui sont mises à part pour un essai ultérieur, semblent robustes.

L'alimentation sur caméléon doit être abandonnée à cause de la mortalité trop grande. Les tiques sont placées d'abord sur un petit serpent arboricole « Atheris squamiger » qu'elles piquent difficilement à cause de l'épaisseur des écailles, puis sur le serpent « Causus rhombeatus » sur lequel elles se gorgent facilement. Elles font sur ce dernier trois repas, le 30 avril 1921, le 9 mai 1921 et le 11 octobre 1921. A cette date il reste 12 tiques du lot primitif de 70. Elles jeûnent jusqu'en juillet 1922.

Le 24 juillet 1922, ces ornithodorus se gorgent sur un cercopithèque neuf. Le singe ne s'infecte pas par les piqûres.

Les ornithodorus sont mis pendant 48 heures à la couveuse à 37°, puis broyés au mortier en présence d'eau physiologique. Le liquide est infectant pour le singe. Les spirochètes de Dutton apparaissent dans le sang le 5e jour après l'injection sous-cutanée. Le singe guérit sans présenter un deuxième accès.

Deuxième expérience. — Les pontes des ornithodorus nourris sur le caméléon ont été recueillies et élevées séparément à partir du deuxième repas. En avril 1921 il y avait ainsi plus de 500 larves et nymphes qui depuis ont été nourries exclusivement sur des serpents, principalement sur le « Causus rhombeatus » dont elles percent assez facilement la peau. Ce n'est cependant qu'une faible proportion de jeunes tiques qui se sont accoutumées à ce régime. La plupart refusent de piquer le serpent après un premier repas, ou bien elles n'y réussissent plus, résistent quelques semaines au jeûne et meurent. Les autres se gorgent, digèrent et muent normalement.

En août 1922, soit après 16 mois, je recueille 49 ornithodorus de 2 à 6 mm. de longueur. A ce moment ils ne sont pas encore adultes, les mues

sont plus rares et ils ne se gorgent plus jamais complètement. Il est évident qu'ils n'acceptent le sang du serpent que par nécessité.

Afin d'éprouver leur pouvoir infectieux, les 10 plus gros individus de ce lot sont broyés dans l'eau physiologique et le liquide injecté sous la peau d'un petit singe cercopithèque l'infecte le 9e jour.

Comme on le voit, l'*Ornithodorus moubata* peut se nourrir sur le caméléon et sur les petits serpents. Il les attaque spontanément, mais cette nourriture lui est funeste, il digère mal le sang du serpent et encore moins celui du caméléon. La mortalité est très élevée, autant parmi les adultes que parmi les produits de l'élevage et d'autre part le pouvoir infectieux se conserve chez les adultes et chez leurs descendants, même quand ceux-ci sont soumis pendant longtemps au même régime.

Il est probable que les formes d'involution du spirochète de DUTTON, cantonnées dans les glandes sexuelles, ne sont pas influencées par la présence d'un sang étranger dans le tube digestif, pas plus que par le jeûne prolongé de l'hôte.

La *Tick paralysis* observée sur les moutons de la région de Sitia (Crète),

Par GEORGES BLANC et J. CAMINOPETROS.

Les auteurs de langue anglaise ont décrit sous le nom de *Tick paralysis* une maladie qui est consécutive à la piqûre d'une tique au niveau de la colonne vertébrale, de la nuque ou d'un gros tronc nerveux. Elle se traduit par des phénomènes nerveux pouvant aller de la parésie simple à la paralysie. Cette paralysie débute généralement par les membres inférieurs, elle peut s'étendre ensuite aux membres antérieurs et entraîner le coma et la mort. La maladie a été observée sur l'homme, le mouton et plus rarement sur les bovidés, les chiens et les chats. Elle sévit en Amérique du Nord : Colombie Anglaise, Canada, Etats-Unis ; en Australie et dans l'Afrique du Sud. Plusieurs espèces de tiques ont été incriminées comme hôtes vecteurs de la *Tick paralysis* : *Dermacentor venustus* (Colombie anglaise) *Hæmaphysalis punctata* (Canada); *Ixodes holocyclus* et peut être *Ixodes ricinus* (Australie); *Ixodes pilosus* (Cap).

En Europe nous ne trouvons dans la littérature médicale qu'un cas à rapprocher des observations anglaises, c'est celui observé par GARIN dans la région lyonnaise et pour lequel la tique incri-

minée fut *Ixodes hexagonus*. Ce cas, à la vérité se rapproche également par un certain nombre de signes cliniques (adénite, douleurs musculaires, réaction cutanée, etc.,) de l'affection décrite sous le nom de *Ticks bite fever* en Afrique du Sud et qui est provoquée par la piqûre d'*Amblyomma hebræum* et de *Boophilus annulatus*. Notre attention avait été particulièrement attirée sur la *Tick Paralysis* par le travail de Garin et nous avions fait une série d'enquêtes pour savoir si cette maladie existait en Grèce.

Récemment, et grâce à l'amabilité de notre ami le docteur Catapotis, nous avons pu avoir des renseignements qui permettent d'établir l'existence de la *Tick Paralysis* sur les moutons de la région de Sitia, en Crète. Les bergers de cette région, et certains d'entre eux gardent les troupeaux depuis plus de trente ans, ont observé, sur leurs moutons, une maladie qui apparaît à la fin de l'automne et dure jusqu'aux mois de février ou de mars. En dehors de cette période, il n'y a que quelques cas sporadiques assez rares. Certaines années l'épizootie peut être très grave, et dans un troupeau, toucher plus d'un tiers des individus.

Les animaux malades présentent des troubles nerveux caractérisés par des convulsions, de la parésie du train postérieur puis de la paralysie des quatre membres. Lorsque cette paralysie apparaît la terminaison fatale est la règle. Sur les animaux atteints de cette maladie les bergers trouvent toujours des tiques fixées soit le long de la colonne vertébrale, soit sur la nuque. Dès l'apparition des premiers symptômes nerveux ils recherchent ces tiques particulièrement derrière l'oreille de l'animal et les détachent en les recouvrant d'huile. Ils affirment que lorsque la maladie n'est encore qu'à son début il est fréquent d'observer la guérison à la suite de cette éradication. Les paysans établissent une telle relation entre cette paralysie épizootique et la présence des tiques qu'ils évitent, certaines années, d'acheter des moutons parce que disent-ils (ἐφέτο εἶναι ἡ χρονιά τοῦ μάνιατα) c'est l'année des tiques.

En réalité, il y a tous les ans des tiques et tous les ans de la paralysie, mais l'épizootie apparaîtrait suivant une marche ondulante à prédominance assez régulière tous les deux ans, coïncidant avec une remarquable abondance de tiques. Les bergers rapportent le rôle pathogène de la tique à l'inoculation d'un venin (φαρμάκι). Grâce à l'amabilité du docteur Catapotis nous avons pu nous procurer une certaine quantité de tiques provenant des moutons de la région de Sitia mais qui n'ont pas été

prélevées sur des animaux malades. Elles appartiennent à deux espèces : *Ixodes ricinus et Hæmaphysalis punctata* (1). Bien que les observations que nous avons pu recueillir soient incomplètes, elles permettent d'affirmer l'existence de la *Tick Paralysis* sur les moutons de Crète. Nous nous proposons, à la première épizootie qui nous sera signalée, de faire une enquête sur place et de tâcher de reprendre l'étude expérimentale de cette maladie dont la nature, soit toxique, soit infectieuse, est encore à démontrer.

PRINCIPALES RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1913. F. C. BISHOPP et W. V. KING. — Additional note on the biology of the Rocky mountain spotted fever Tick. *Journ. econ.*, t. VI, p. 200.

1905. BORTHWICK. — Tick paralysis affecting sheeps and lambs. *Veter. Journ.*, p. 33.

1922. F. A. BRUCE. — Fatalities in cattle due to the Tick. *Dermancentor venustus Journ. amer. med. assoc.*, t. LXI, n° 537.

1912. J. B. CHELAND. — *Austr. med. gaz.*, t. XXXII, p. 295.

1921. M. P. D. CORNACK. — Paralysis in children due to the bie of wood ticks. *Journ. amer. med. assoc.*, t. XVII, pp. 260-263.

1921. DOOD SYDNEY. — Tick Paralysis. *Journ. comp. path. and ther.*, t. XXXIV, pp. 309-323.

1913. E. M. EATON. — A case of tick-bite followed by wide spread transitory muscular paralysis. *Austr. med. gaz.*, t. XXXIII, p. 391.

1922. CH. GARIN et BUJADOUX. — Paralysie par les tiques. *Journ. de médecine de Lyon*, pp. 765-767.

1913. S. HADWEN. — Preliminary note on Tick-Paralysis. Letter from veterinary Director-general. *Amer. veter. Review.*

1913. S. HADWEN. — Address on Tick-Paralysis. *Proc. Brit. columbia veter. assoc.*

1913. S. HADWEN. — On Tick paralysis in sheep and man following bites of *Dermacentor venustus. Parasitology*, t. VI, pp. 283-297.

1913. S. HADWEN et G. H. NUTTAL. — Experimental Tick-paralysis in the dog. *Parasitology*, t. VI, pp. 283-297.

1904. C. W. MALLY. — Notes on the so called Paralysis Tick *Ixodes pilosus* Cape of Good Hope. *Agricult. Journ.*, p. 17.

1911. G. H. NUTTAL. — On symptoms following tick-bites in man. *Parasitology*, t. IV, pp. 89-93.

1914. G. H. NUTTAL. — Tick-paralysis in man and animals published records with comments. *Parasitology*, t. VII, pp. 95-104.

1911. J. F. SANT ANNA. — On a disease in man following tick-bites and occuring in Lourenzo-marques. *Parasitology*, t. IV, pp. 87-88.

1914. C. STRICKLAND. — Notes on a case of tick paralysis in Australia. *Parasitology*, t. VII, p. 379.

(1) Nous sommes heureux de pouvoir remercier ici le Docteur SENEVET, d'Alger, qui a bien voulu déterminer ces tiques du mouton. Dans le lot que nous lui avons envoyé il y avait exactement *Ixodes ricinus* : 12 ♂, 62 ♁. *Hæmaphysalis punctata* : 1 ♀.

1912. J. U. A. TEMPLE. — Acute ascending paralysis or tick paralysis. *Medical sentinel Portland, Oregon*, t. XX, p. 57 (note lue le 24 juin 1912 devant la *Eastern Oregon district medical society of Ontario, Oregon*).
1912. J. L. TODD. — Tick bite in British Columbia. *Journ. cand. med. assoc.*, p. 148.
1912. J. L. TODD. — Does a human tick-borne disease exist in british columbia ? *J. Can. med. assoc.*, p. 686.
1914. J. L. TODD. — Tick-paralysis. *Journ. of Parasitology*, t. I, pp. 55-64.
1914. J. L. TODD. — Paralysis and tick-bite. *J. canad. med. assoc.*, p. 825.
1919. J. L. TODD. — Tick caused Paralysis. *Canad. med. assoc. Journ.*, t. IX, p. 994.

Institut Pasteur Hellénique.

Mémoires

Fermentation du contenu stomacal dans le béribéri humain et dans la maladie expérimentale due à *B. asthenogenes* chez le porcelet.

Par P. NOËL BERNARD et J. GUILLERM.

Dans deux mémoires publiés récemment dans ce *bulletin* nous avons étudié l'action *in vitro* de *b. asthenogenes* sur les aliments et sur les corps phosphorés (1).

Nous avons montré que, cultivé dans les aliments de composition diverse ce microbe produit une fermentation qui se traduit essentiellement par la formation d'acides organiques volatils et d'acides alcools dont l'acide lactique. Les proportions de ces divers acides sont variables suivant la nature ou le mélange des divers aliments : riz, son, viandes, lait, œufs, etc...

D'autre part, nous avons constaté que les porcelets, dont le tube digestif a été infecté expérimentalement par *b. asthenogenes*, accusent une vive irritation des muqueuses de l'estomac, du duodénum et de quelques anses du jéjunum. La muqueuse stomacale, en particulier, présente des suffusions sanguines, des érosions hémorragiques allant jusqu'à l'ulcération. Résumant les lésions macroscopiques de l'estomac dans le béribéri humain, E. JANSELME s'exprime ainsi (2) : « L'estomac est souvent très dilaté; ses parois sont œdématiées et congestionnées. Au sommet des plis de la muqueuse, on observe des suffusions sanguines et même des érosions hémorragiques. Plusieurs auteurs ont signalé l'existence d'une gastro-duodénite qu'ils considèrent comme la lésion initiale et la porte d'entrée du béribéri ». Nos observations d'autopsie confirment ces constatations.

Enfin, *b. asthenogenes* qui est extrêmement abondant dans

(1) P. NOËL BERNARD et J. GUILLERM. *Bull. Soc. Path. Exotique* : 1° Action de *B. asthenogenes* sur les aliments (12 déc. 1923, page 743); 2° Action de *B. asthenogenes* sur les corps phosphorés, février 1924.

(2) E. JANSELME. *Le Béribéri*. Paris.

l'estomac des porcelets atteints de la maladie expérimentale se trouve, mais en quantité moindre, dans l'estomac des hommes béribériques. On peut objecter que la présence de ce microbe chez les mangeurs de riz peut être une constatation banale. Mais si l'on fait ingérer à un porcelet sain le contenu stomacal d'un béribérique, cet animal contracte la même maladie expérimentale qu'un second porcelet sain infecté par *b. asthenogenes*. L'ingestion du résidu stomacal d'un annamite bien portant ne donne au porcelet sain aucun trouble pathologique.

En partant de l'ensemble de faits que nous venons de résumer, il était intéressant de rechercher si l'estomac des porcelets atteints de la maladie expérimentale et l'estomac des béribériques sont le siège de fermentations et si elles sont identiques aux fermentations obtenues *in vitro*, par l'action de *b. asthenogenes* sur les aliments.

Dans ce but (1), nous avons poursuivi :

A) Le dosage de l'acidité du contenu gastrique;

B) La recherche et le dosage de l'acide chlorhydrique libre et des divers composés chlorés ;

C) La recherche, la différenciation et le dosage des acides organiques de fermentation :

1° Dans le contenu stomacal de porcelets sains et de porcelets infectés expérimentalement par *b. asthenogenes* ;

2° Dans le contenu stomacal de l'annamite sain et de l'annamite atteint de béribéri ;

3° Dans le contenu stomacal de porcelets infectés expérimentalement : *a*) les uns par *b. asthenogenes* ; *b*) les autres par le contenu gastrique des béribériques.

*
* *

TECHNIQUE DE LA RECHERCHE

A. — *Repas d'épreuve et extraction.*

Nous avons recueilli le contenu stomacal :

1° Chez le porcelet soit aussitôt avant la mort dans la maladie expérimentale, soit en sacrifiant l'animal après l'absorption d'un repas d'épreuve, soit par tubage de l'estomac ;

(1) Ces recherches ont été effectuées grâce au concours de MM. les Docteurs Mul, Directeur de l'hôpital de Choquan, Lalung Bonnaire, Directeur de l'hôpital de Cholon et Tran van Tam auxquels nous adressons nos plus vifs remerciements.

2° Chez l'homme béribérique, soit par prélèvement de l'estomac dans les meilleures conditions après la mort, soit par tubage de l'estomac après un repas d'épreuve sur le vivant.

Le repas d'épreuve pour l'homme et pour le porcelet se composait de :

Riz blanc.	150 g.
Sucre	5 g.
Pain	50 g.
Thé très léger	200 cm^3

Le prélèvement du produit de la digestion était pratiqué deux heures à deux heures et demi après le repas.

B. — L'analyse chimique a été faite suivant la méthode d'HAYEM et WINTER dont on trouvera la technique dans les traités spéciaux. Les conditions dans lesquelles nous opérions ne nous ont pas permis d'établir la mesure de la concentration du contenu gastrique. Nos recherches avaient comme but de fixer la nature de l'acidité de ce contenu et la qualité de la sécrétion.

Pour permettre de comprendre l'interprétation des résultats obtenus, sans recourir à des ouvrages spéciaux, nous résumons le sens et la valeur des termes employés et des chiffres fournis d'après l'exposé de LE NOIR et AGASSE LAFONT dans le fascicule XIII du traité de Médecine de G.-H. ROGER, FERNAND WIDAL et P.-J. TEISSIER.

La méthode d'HAYEM et WINTER permet d'établir les valeurs suivantes :

Acidité totale	A
Acide chlorhydrique libre	H
Chlore combiné organique.	C
Chlorhydrie	H + C
Chlore total.	T
Chlore fixe	F
Rapport du chlore total au chlore fixe	$\frac{T}{F}$

Rapport $\frac{A - H}{C}$ qui indique la valeur de l'acidité de fermentation C par rapport à l'acidité chlorhydrique et du chlore combiné organique.

Interprétation des valeurs T, F, H, C. — Dans le travail de la digestion gastrique, le chlorure de sodium, apporté au niveau de l'estomac par le sérum sanguin, est transformé en acide chlorhydrique, par un mécanisme dont le siège et la nature sont discutés. Quoiqu'il en soit l'HCl, en s'unissant aux matières albuminoïdes d'origine alimentaire, donne naissance aux com-

binaisons organiques du chlore, qui représentent le premier stade de la peptonisation.

Donc nous pourrons trouver, dans le contenu gastrique au cours d'une digestion le chlore sous trois formes : chlorure de sodium ou chlore minéral ou chlore fixe (F), acide chlorhydrique libre (H), enfin acide chlorhydrique combiné aux albuminoïdes ou chlore combiné organique (C).

Le total de ces trois valeurs donne T qui égale $F + H + C$, c'est-à-dire la quantité totale d'éléments chlorés. Un taux plus ou moins élevé peut faire prévoir un travail digestif plus ou moins intensif.

Mais l'un de ces éléments F, chlore fixe ou chlore minéral représente le chlore inutilisé de la sécrétion chlorée. Au contraire H (acide chlorhydrique) et C (chlore combiné) représentent la partie active de la sécrétion. La somme de ces deux valeurs $H + C$, désignée sous le nom de chlorhydrie renseigne directement sur l'intensité du travail digestif. Les limites extrêmes que l'on a trouvé vont de o à o,480. L'augmentation de $H + C$ caractérise l'hyperpepsie, la diminution l'hypopepsie.

Interprétation du rapport $\frac{T}{F}$. — Le rapport $\frac{T}{F}$ établit la comparaison entre le chlore total T, et le chlore inutilisé F. Si tout le chlore était inutilisé le rapport serait égal à I. Au contraire, plus H (acide chlorhydrique libre) et C (chlore combiné) s'élèvent, c'est-à-dire plus grande est la partie utilisée du chlore total, plus le rapport $\frac{T}{F}$ est élevé au-dessus de l'unité.

Interprétation du rapport $\frac{A-H}{C}$. — La valeur A représente l'acidité totale, c'est-à-dire l'acidité due à des éléments très différents : acidité chlorhydrique H ; les acides organiques quand il y en a ; enfin la majeure partie des combinaisons organiques du chlore, ces combinaisons étant — c'est une remarque importante à noter — les unes acides, les autres neutres.

La valeur A ne donne aucun renseignement précis. Au contraire le rapport $\frac{A-H}{C}$ est établi en enlevant de A la valeur de H (acide chlorhydrique libre) et en divisant par C (chlore combiné). Lorsque l'acidité est due presque exclusivement à des éléments chlorés, c'est-à-dire à H et à C, ce qui est le cas à l'état normal, le rapport $\frac{A-H}{C}$ devient égal à I. En réalité, comme les combinaisons ne sont acides qu'en partie, $\frac{A-H}{C}$ est à l'état normal un peu inférieur à l'unité, à l'acmé de la digestion : o,86.

Par contre, lorsque les acides organiques interviennent dans la valeur A, le coefficient s'élève d'autant plus au-dessus de l'unité que ces acides organiques l'emportent sur les autres. Ce rapport peut monter à 2,3 et même 50 ; cette élévation est la conséquence de fermentations. Elle aura, dans la question qui nous occupe une signification importante.

I

RÉSULTATS OBTENUS SUR LES PORCELETS SAINS ET SUR LES PORCELETS ATTEINTS DE LA MALADIE EXPÉRIMENTALE, DUE A *B. asthenogenes*.

A. — *Porcelets sains.*

Détermination	Porcelets sains	Par comparaison Européen sain adulte
A	0,149	0,189
H	0,018	0,044
C	0,175	0,168
H + C	0,193	0,212
T	0,340	0,321
F	0,148	0,100
$\frac{T}{F}$	2,29	3
$\frac{A-H}{C}$	0,75	0,86
	Absence d'acide lactique et d'acides volatils de fermentation.	Ces chiffres sont donnés par Le Noir et Agasse Laffont comme type du chimisme gastrique de l'homme sain adulte après une heure de digestion du repas d'Ewald.

B. — *Porcelets atteints de la maladie expérimentale en pleine évolution.*

Le tableau ci-dessous donne le chimisme stomacal de 6 por-

Détermination	Porcelet nº 31	Porcelet nº 16	Porcelet nº 14	Porcelet nº 23	Porcelet nº 19	Porcelet nº 21	Porcelet sain
A.	0,244	0,198	0,436	0,178	0,302	0,144	0,149
H	0	0	0	0	0	0	0,018
C.	0,011	0	0,102	0,051	0,185	0,132	0,175
H + C.	0,011	0	0,102	0,051	0,185	0,132	0,193
T.	0,148	0,132	0,529	0,369	0,674	0,294	0,340
F.	0,137	0,132	0,427	0,318	0,489	0,162	0,148
$\frac{T}{F}$	1,08	1	1,23	1,16	1,37	1,8	2,29
$\frac{A-H}{C}$	22,1	Très grand	4,2	3,5	1,63	1,09	0,75
Acide lactique	++	+++	+++	++	++	++	0
Acides volatils	0,159 0/00	0,168 0/00	0,162 0/00	0,072 0/00	0,102 0/00	0,075 0/00	0 0/00

celets à la période aiguë de l'infection stomacale par *b. asthenogenes*. L'animal est sacrifié deux heures après l'absorption du repas d'épreuve indiqué plus haut, et le contenu de l'estomac soumis immédiatement à l'analyse.

Le chimisme stomacal de ces animaux malades est caractérisé par :

1° Une acidité totale élevée de 0,302 à 178 pour 5 d'entre eux — de 0,144 pour le sixième — alors qu'elle atteint 0,149 pour l'animal sain ;

2° Absence d'acide chlorhydrique libre (0,018 pour l'animal sain) ;

3° Chlorhydrie faible, de 0,011 à 0,132 pour 5 d'entre eux, de 0,185 pour le sixième (0,193 pour l'animal sain) ;

4° Le rapport $\frac{T}{F}$ qui établit la comparaison entre le chlore total et le chlore inutilisé est compris entre 1 et 1,8 (2,37 pour l'animal sain). Il indique un excès de chlore inutilisé ;

5° Le rapport $\frac{A-H}{C}$, qui exprime la relation qui existe entre l'acidité totale du contenu gastrique et la chlorhydrie, est très élevé pour le n° 16, égal à 22 pour le n° 31, de 4,2 pour le n° 14, de 3,5 pour le n° 23, il est supérieur à 1 pour les deux autres. Pour l'animal sain il ne dépasse pas 0,75. Il résulte de ce rapport qu'il existe chez les porcelets malades une hyperacidité avec hypochlorhydrie. Cette hyperacidité est due à l'acide lactique et aux acides volatils, preuve d'une fermentation microbienne très active.

C. — *Porcelets décédés au cours de la maladie expérimentale.*

Dans ce cas l'analyse ne porte plus sur un repas d'épreuve. Les animaux nourris d'un mélange de riz, son, nuoc-mam,

Détermination	Porcelet n° 11	Porcelet n° 12	Porcelet n° 17
A	0,410	0,333	0,284
H	0	0	0
C.	0,091	0,081	0,037
H + C	0,091	0,081	0,037
T.	0,301	0,198	0,384
F.	0,210	0,117	0,347
$\frac{T}{F}$	1,4	1,7	1,1
$\frac{A-H}{C}$	4,5	4,1	7,6
Acide lactique	+	+	+++
Acides volatils	0,320 0/00	0,250 0/00	0,087 0/00

matières azotées diverses succombent parfois 12 à 15 heures après le dernier repas. Dans tous les cas soumis à l'analyse l'animal est sacrifié au moment de l'agonie. L'estomac dilaté contient une masse considérable d'aliments, qui ont subi une longue fermentation.

Ces résultats confirment les résultats obtenus par le repas d'épreuve sur les animaux dont la maladie est en évolution (voir tableau B). La fermentation plus prolongée donne une proportion plus élevée des acides volatils avec une diminution de l'acide lactique, ce qui semblerait indiquer que le microbe de fermentation a produit ces acides volatils par transformation de l'acide lactique.

D. — *Porcelets en convalescence à la suite de la maladie expérimentale.*

Dans ce cas le chimisme stomacal a été étudié après repas d'épreuve, les animaux étant sacrifiés 2 heures après le repas.

Détermination	Porcelet n° 15	Porcelet n° 2	Porcelet n° 6
A	0,192	0,131	0,224
H	0,072	+	0
C	0,076	0,060	0,201
H + C	0,148	0,060	0,201
T	0,352	0,216	0,337
F	0,204	0,156	0,136
$\frac{T}{F}$	1,72	1,39	2,49
$\frac{A-H}{C}$	1,57	2,18	1,1
Acide lactique	0	+	+
Acides volatils	0,034 0/00	0,101 0/00	0,261 0/00

Chez ces 3 porcelets en convalescence on observe un retour vers le chimisme stomacal normal. On constate encore une fermentation acide avec production d'acides volatils. Mais l'acide chlorhydrique reparaît, le chiffre de la chlorhydrie s'élève. La muqueuse stomacale acquiert à nouveau la propriété de transformer le chlorure de sodium en chlore acide actif. L'expérience prouve cependant qu'il s'agit là d'un équilibre très instable qui peut être aisément rompu, dans le sens de l'état pathologique antérieur.

E. — *Conclusion de la 1re partie.*

En résumé, l'ingestion de *B. asthenogenes* est le point de départ d'une fermentation gastrique qui s'accompagne d'une altération des sécrétions normales de l'estomac.

L'acidité totale est très élevée. Elle est due à la présence de l'acide lactique et à la production d'acides organiques volatils.

L'acide chlorhydrique libre diminue et disparaît. Le chiffre du chlore combiné, qui représente l'activité digestive de l'HCl fléchit très sensiblement et peut descendre à o. Le chlore fixe inutilisé augmente.

Le résultat constaté est une hyperacidité de fermentation avec hypopepsie ou apepsie.

Dès que l'animal réagit et triomphe de l'infection, l'acidité totale diminue, le chiffre de la chlorhydrie s'élève, l'acide lactique diminue ou disparaît, l'acidité organique s'abaisse. Avec la guérison, réapparaît le fonctionnement normal de la sécrétion gastrique.

La fermentation du contenu gastrique s'accompagne de suffusions sanguines, d'érosions hémorragiques, de véritables ulcérations de la muqueuse de l'estomac dilaté, en état de rétention chronique.

Tel est le premier stade de la maladie expérimentale du porcelet par *B. asthenogenes*, auquel peuvent faire suite, dans des conditions que nous étudierons dans un travail ultérieur, les troubles d'asthénie, de parésie et d'atrophie musculaire qui rappellent le béribéri humain.

II

RÉSULTATS OBTENUS SUR LES ANNAMITES SAINS ET ATTEINTS DE BÉRIBÉRI.

Nous avons dit que les lésions de l'estomac et du duodénum des béribériques sont semblables aux lésions des mêmes organes des porcelets atteints de la maladie expérimentale due à *B. asthenogenes*.

La recherche des mêmes analogies dans le chimisme gastrique s'imposait. Elle se heurtait à de grandes difficultés de technique. Nous pouvions sacrifier les animaux d'expérience 2 heures après le repas d'épreuve et recueillir la totalité du contenu gastrique. Chez l'homme nous étions réduits à pratiquer le lavage de l'estomac avec le tube de FAUCHER. Or le riz forme dans l'estomac une masse pâteuse qui ne passe pas dans

la sonde œsophagienne. Le lavage ne ramène que les substances en dissolution avec quelques particules de riz.

Il convenait donc d'apprécier dans quelle mesure les résultats obtenus par l'analyse du liquide de lavage de l'estomac des béribériques étaient comparables aux résultats obtenus sur le contenu total de l'estomac des porcelets infectés expérimentalement. Dans ce but, nous avons pratiqué le tubage de l'estomac de ces porcelets vivants, dans des conditions identiques. Chez le porcelet, comme chez l'homme, le lavage de l'estomac ramène un liquide louche mélangé de quelques grains de riz. L'animal est sacrifié aussitôt après le lavage et dans l'estomac on retrouve le repas d'épreuve à peu près complet qui n'a pas passé par la sonde. Les analyses du liquide obtenu par tubage et du contenu total de l'estomac sont pratiquées parallèlement aussitôt après. Des 5 observations poursuivies dans ce sens, il résulte que par le lavage on n'obtient qu'une faible partie aliquote du contenu stomacal. La valeur absolue des chiffres représentant A, H, C, T et F est donc à négliger. Seuls les rapports $\frac{T}{F}$ et $\frac{A-H}{C}$ présentent un intérêt. Leurs volumes augmentent plus rapidement que les rapports $\frac{T}{F}$ et $\frac{A-H}{C}$ des contenus gastriques correspondants. Ainsi lorsque $\frac{T}{F}$ du contenu est anormal et tend vers 1, le rapport $\frac{T}{F}$ de l'eau de lavage sera encore plus voisin de 1. De même si le rapport $\frac{A-H}{C}$ du contenu stomacal est plus grand que 1, le rapport $\frac{A-H}{C}$ du lavage s'éloignera davantage de 1.

Mais, notre recherche ayant seulement pour but d'établir : si la digestion des béribériques est anormale, si le contenu stomacal est le siège d'une fermentation, si elle est analogue à la fermentation qui se produit dans l'estomac des porcelets, les résultats obtenus sur le produit du lavage de l'estomac des béribériques peuvent être retenus.

D'autre part, il ne nous a pas été possible de procéder au tubage de l'estomac des béribériques, au cours de la maladie aiguë. Leur angoisse est si impressionnante, les troubles cardio-vasculaires sont si intenses, l'instabilité du pouls au moindre effort est telle, qu'il n'est pas possible d'imposer à ces malades la fatigue du tubage. Nous avons dû choisir des sujets rétablis après une crise aiguë, qui sont comparables à nos porcelets en état de convalescence et qui, par suite, présentent une atténuation sensible des symptômes gastro-intestinaux.

Enfin, dans les cas exceptionnels où il est possible de pratiquer une autopsie de béribérique aussitôt après la mort, on constate aisément les lésions macroscopiques de l'estomac, mais, sauf de très rares exceptions, cet organe est vide où ne contient plus que les derniers liquides, thé, eau, ingérés avant la mort, insuffisants pour une étude du chimisme gastrique.

Malgré ces conditions défectueuses nous avons pu établir qu'il se produit des fermentations dans l'estomac des béribériques et quelle est la nature de ces fermentations.

A. — *Résultats obtenus sur les Annamites en état apparent de bonne santé.*

L'analyse porte sur le lavage stomacal après le repas d'épreuve adopté (voir plus haut).

Détermination	Annamite sain nº 1	Annamite sain nº 2	Annamite sain nº 3	Par comparaison Européen sain après repas d'Ewald
A	0,075	0,044	0,045	0.180
H	0,033	0,026	0,029	0,044
C	0,055	0,031	0.020	0,168
H + C	0,088	0.057	0,049	0.212
T	0,179	0,084	0,155	0,320
F	0.091	0,027	0,106	0,109
$\frac{T}{F}$	1,96	3,1	1,46	3
$\frac{A-H}{C}$	0,76	0,58	0,80	0,86
Acide lactique	0	0	0	0
Acides volatils	0	0	0	0

Le siphonnage de l'estomac donne de meilleurs résultats au point de vue de l'évacuation de l'estomac, chez l'homme sain dont le pouvoir digestif est normal, que chez le béribérique dont le repas est moins bien attaqué par les sucs digestifs. L'analyse montre que :

1º L'acide chlorhydrique libre est toujours présent ;

2º Le chiffre de la chlorhydrie est plus faible que chez l'Européen ;

3º Le rapport $\frac{T}{F}$ qui exprime le taux de l'utilisation du chlore est normal sur un des 3 sujets, trop faible sur les deux autres ;

4º Le rapport $\frac{A-H}{C}$ qui exprime le rapport de la chlorhydrie à l'acidité totale est normale sur 2 sujets et faible sur le 3e ;

5º On ne décèle ni acide lactique, ni acides volatils, témoins d'une fermentation microbienne.

B. — *Résultats obtenus sur le contenu stomacal de béribériques décédés.*

Le tableau qui suit exprime le chimisme stomacal d'un prisonnier béribérique décédé au cours d'une crise très courte, 2 à 3 heures après un repas léger à base de riz, dilué dans l'eau absorbée au dernier moment.

Détermination	Béribérique après le décès	Par comparaison Annamite sain n° 1
A	0,099	0,075
H	0	0,033
C	0,031	0,055
H + C	0,031	0,088
T	0,207	0,179
F	0,176	0,091
$\frac{T}{F}$	1,17	1,96
$\frac{A-H}{C}$	3,2	0,76
Acide lactique	++	0
Acides volatils	0,073 pour le contenu 0,855 o/oo	0

Dans ce cas, réalisant des conditions les plus favorables, l'analyse montre que :

1° L'acidité chlorhydrique libre a disparu :

2° Le rapport $\frac{T}{F}$ est faible, indiquant une utilisation insuffisante du chlore;

3° Le rapport $\frac{A-H}{C}$ est élevé. L'acidité totale est due de majeure partie à l'acide lactique et aux acides volatils, preuves d'une fermentation microbienne. L'acidité volatile est constituée par l'acide acétique et ses homologues supérieurs.

Dans 4 autres cas, où le chimisme gastrique n'a pu être étudié par la méthode de HAYEM et WINTER, nous avons toujours observé dans le contenu stomacal, l'absence d'acide chlorhydrique libre, une acidité volatile de 0,11 à 0,84 o/oo constituée par l'acide acétique, l'acide propionique et l'acide butyrique.

C. — *Résultats obtenus sur les béribériques chroniques hospitalisés.*

Les prisonniers malades qui ont fourni ces résultats sont des béribériques chroniques dont la plupart survivent de longs mois avec de très lentes améliorations et dont quelques-uns succombent brusquement. Soumis à une alimentation antibéri-

bérique, ils vivent malgré le traitement dans un équilibre instable qui peut être rompu dans des conditions qui échappent à l'observation clinique.

L'analyse a porté sur le lavage de l'estomac deux heures environ après le repas d'épreuve dont la teneur est indiquée plus haut.

Détermination	Béribérique nº 1	Béribérique nº 2	Béribérique nº 3	Béribérique nº 4	Béribérique nº 5	Béribérique nº 6	Béribérique nº 7
A	0,118	0,036	0,010	0,191	0,027	0,071	0,038
H	0	0	0	0,011	0,003	0,021	0,007
C	0,007	0,031	0,005	0,158	0,019	0,042	0,039
H + C	0,007	0,031	0,005	0,169	0,022	0,063	0,046
T	0,072	0,091	0,052	0,264	0,066	0,125	0,152
F	0,065	0,060	0,047	0,095	0,044	0,062	0,106
$\frac{T}{F}$	1,1	1,51	1,1	2,77	1.5	2,01	1,43
$\frac{A-H}{C}$	1,68	1,16	2	1,13	1,26	1,19	0,79
Acide lactique	+	+	+	0	0	++	++
Acides volatils	0,034	traces	traces	0,037	traces	0,066	0,022

Nous rappelons que le lavage ne donne qu'une faible partie aliquote du contenu stomacal de malade, et que par suite la valeur absolue des chiffres représentant A, H, C, T et F est à négliger. Les rapports entre ces chiffres conservent seuls un intérêt.

Chez ces malades en expectative de rechute mortelle ou de guérison plus ou moins complète, nous constatons que :

1º Le rapport $\frac{T}{F}$, qui exprime l'utilisation chlorée, très faible chez les nºs 1, 3, tend à s'améliorer progressivement chez les nºs 2, 4, 5, 7 et 6;

2º Le rapport $\frac{A-H}{C}$ qui chez l'homme sain est de 0,80 à 0,58, indiquant le rapport normal de la chlorhydrie à l'acidité totale, est supérieur à 1 pour les nºs 1, 2, 4, 5, 6, égal à 2 pour le nº 3, revient à la normale pour le nº 7;

3º La présence d'acide lactique et d'acides volatils marque, à des degrés variables, l'existence d'une fermentation microbienne latente, par rétention partielle du bol alimentaire pendant un temps trop prolongé.

D. — *Conclusion de la 2e partie.*

En résumé, l'estomac des béribériques est le siège d'une fermentation de même nature que la fermentation gastrique des porcelets infectés expérimentalement par *B. asthenogenes* :

1° Disparition de l'acide chlorhydrique libre ;

2° Diminution du chiffre du chlore combiné ;

3° Hyperacidité due à la production d'acide lactique et d'acides organiques volatils (acétique, butyrique et propionique).

Le chimisme gastrique se traduit par une hyperacidité d'origine fermentative avec hypopepsie.

L'amélioration de l'état des malades est marqué par un retour vers le fonctionnement normal de la sécrétion gastrique. Mais il ne s'agit, dans le plus grand nombre des cas que d'un équilibre très instable, susceptible d'être brusquement rompu.

A l'autopsie l'estomac, dilaté, présente des suffusions sanguines, des érosions hémorragiques qui s'étendent parfois à toute la surface de la muqueuse, ou se limitent à la grande courbure ou à la région prépylorique.

Ces lésions stomacales sont observées sur des sujets qui ont présenté avant la mort tous les éléments du syndrome béribérique.

*
* *

III

RÉSULTATS OBTENUS SUR LE PORCELET :
1° PAR INGESTION DU CONTENU STOMACAL DE PORCELETS ATTEINTS DE LA MALADIE EXPÉRIMENTALE ;
2° PAR INGESTION DU CONTENU STOMACAL D'HOMMES BÉRIBÉRIQUES.

Pour compléter cette étude du chimisme gastrique, nous avons réalisé l'expérience suivante :

1° Un porcelet atteint de la maladie expérimentale à l'état aigü est sacrifié 4 heures après avoir mangé. Le contenu de son estomac mélangé à 200 g. de riz cuit constitue un repas infectant par *B. asthenogenes* qui est absorbé par un porcelet sain ;

2° Un estomac d'homme béribérique est prélevé dans les meilleures conditions après la mort. Le contenu de cet estomac mélangé à 200 g. de riz cuit constitue un repas qui peut être infectant s'il contient des germes nocifs ;

3° Deux porcelets sains témoins absorbent 200 g. du riz qui a complété le repas des animaux qui ont absorbé le contenu stomacal du porcelet malade et de l'homme béribérique.

Les deux porcelets qui ont ingéré le contenu stomacal du porcelet malade et de l'homme béribérique paraissent normaux pendant 3 jours. Au cours de la 4e journée, ils présentent une ascension thermique d'un degré environ (40°5).

Les symptômes généraux sont identiques : poil piqué, voussure de la région dorso-lombaire, léger fléchissement des membres postérieurs, constipation, anorexie, inquiétude, sensibilité musculaire. La température oscille de 40° à 41°.

Les animaux témoins qui reçoivent la même nourriture journalière, ne manifestent aucun trouble.

Les porcelets malades sont sacrifiés au 5e jour de la maladie, 4 h. après le dernier repas. A l'autopsie, mêmes constatations : estomac dilaté, muqueuse congestionnée, avec suffusions sanguines et légères érosions en coup d'ongles. Le contenu stomacal est dans les deux cas une culture à peu près pure, très riche, de *B. asthenogenes*.

Le tableau suivant donne le résultat de l'analyse chimique du contenu stomacal, dans deux expériences identiques :

Détermination	1re expérience		2e expérience	
	Porcelet n° 29 — Infecté par le contenu stomacal d'un porcelet atteint de la maladie expérimentale	Porcelet n° 27 — Infecté par le contenu stomacal d'un homme béribérique	Porcelet n° 33 — Infecté par le contenu stomacal d'un porcelet atteint de la maladie expérimentale	Porcelet n° 34 — Infecté par le contenu stomacal d'un homme béribérique
A	0,103	0,493	0,242	0,049
H	0	0	0	0
C	0,091	0,130	0,112	0,033
H + C . .	0,091	0,130	0,112	0,033
T	0,287	0,547	0,440	0,121
F	0,196	0,417	0,328	0,088
$\frac{T}{F}$ . . .	1,46	1,32	1,34	1,37
$\frac{A-H}{C}$ . .	1,13	3,79	2,16	1,48
Acide lactique. . .	+++	+++	+++	+++
Acides volatils. . .	0,045	0,129	0,096	0,039

Ces résultats, que le produit infectieux provienne de la maladie expérimentale du porcelet ou du béribéri humain, sont superposables. Dans la première expérience c'est l'animal infecté

par le contenu stomacal de l'homme béribérique qui a donné les troubles gastriques les plus accusés, dans la deuxième expérience c'est au contraire l'animal infecté par le contenu stomacal du porcelet infecté expérimentalement qui a été le plus atteint.

Ces différences sont sous la dépendance de la résistance individuelle des porcelets. Mais les résultats de l'expérience sont de même nature, à des degrés différents :

1° Acidité totale particulièrement élevée pour les n°s 27 et 23.

2° Absence dans les 4 cas d'acide chlorhydrique libre;

3° Chlorhydrie faible ;

4° Excès de chlore inutilisé $\left(\text{rapport} \frac{T}{F}\right)$;

5° Hyperacidité avec hypochlorhydrie. L'hyperacidité est due à l'acide lactique et aux acides volatils qui, déterminés pour les n°s 27 et 23, sont constitués par l'acide acétique et ses homologues supérieurs, produits de fermentation de *B. asthenogenes.*

Il est donc possible, avec le résidu alimentaire trouvé dans l'estomac du béribérique au moment de la mort, de reproduire, dans toutes ses modalités, la maladie expérimentale gastro-intestinale du porcelet, que l'on obtient à volonté chez cet animal par l'ingestion de cultures pures de *B. asthenogenes.*

L'ingestion du contenu stomacal d'un Annamite ou d'un porcelet en bonne santé ne provoque aucun trouble de la digestion stomacale.

*
* *

CONCLUSION GÉNÉRALE

En résumé, le contenu stomacal des hommes béribériques et le contenu stomacal des porcelets infectés expérimentalement par *B. asthenogenes* subissent une fermentation de même nature, qui s'accompagne d'une altération de la sécrétion normale de la muqueuse stomacale.

Cette fermentation est caractérisée par la production d'une hyperacidité due à l'acide lactique et aux acides organiques volatils, acides acétique, butyrique et propionique. La culture de *B. asthenogenes*, *in vitro*, dans les mélanges alimentaires où domine le riz donne une acidité de même nature.

L'altération de la sécrétion normale est caractérisée par l'hypochlorhydrie ou mieux l'hypopepsie qui peut aller jusqu'à l'apepsie.

Cette fermentation est sous la dépendance de l'asthénie stomacale qui entraîne la dilatation de l'estomac et la rétention du bol alimentaire, de la composition de ce bol alimentaire et d'une infection initiale.

La muqueuse stomacale constamment baignée dans une masse fluide hyperacide ne tend pas à présenter des suffusions sanguines, des érosions hémorragiques, des ulcérations identiques chez l'homme et chez l'animal d'expérience. Ces lésions de la muqueuse ont pour conséquence une altération de la sécrétion glandulaire.

L'expérimentation permet de saisir les diverses phases de l'infection et de mettre en lumière la multiplication de *B. asthenogenes* qui apparaît dans la période aiguë comme un véritable feutrage dans la masse alimentaire. Chez l'homme béribérique, au moment de la mort, ce germe est beaucoup moins abondant, dans l'estomac à peu près vide depuis de longues heures de tout contenu.

Tels sont les faits observés. Nous nous bornons à les exposer; leur interprétation exigerait de trop longs développements. En particulier cette objection que l'infection gastro-intestinale par *B. asthenogenes* est non pas la cause, mais une complication du béribéri, impose des recherches expérimentales nouvelles. Elles feront l'objet de communications ultérieures.

Travail de l'Institut Pasteur de Saïgon.

Enquête sur la filariose en Cochinchine,

Par F. H. Guérin.

De très nombreux travaux ayant trait à la filariose de Bancroft ont répandu la notion que cette affection est extrêmement fréquente en Extrême-Orient. L'index filarien a été établi pour la plupart des populations indigènes voisines de l'Indochine. Dans l'Indochine du Nord, le travail très documenté de Mathis et Leger a permis de fixer cet index à un chiffre qui oscille entre 4,96 o/o pour les Tonkinois du Delta et 1,45 o/o dans la moyenne région avec des variations considérables selon les groupements ethniques envisagés.

Pour le Nord-Annam, leurs recherches sont restées négatives, résultat confirmé par l'enquête faite par Noël Bernard et Koun chez les indigènes du Centre-Annam en 1912.

En Cochinchine, l'existence de la filariose de BANCROFT n'a été que très rarement signalée au cours des 15 dernières années.

Le premier cas publié a été observé par NOC (1) en 1907 à Saïgon, chez un jeune Européen de 17 ans atteint d'adénolymphangite crurale, et qui n'avait jamais quitté la Cochinchine que pour passer quelques mois en France.

Le second a été signalé par BROQUET et MONTEL (2) en 1908. Il a trait à un Cochinchinois, n'ayant jamais quitté son pays d'origine et atteint d'adénolymphangite crurale. MONTEL faisait observer à ce propos qu'au cours d'une pratique de 10 ans, il n'avait rencontré que très exceptionnellement les manifestations cliniques de la filariose.

De 1913 à 1920, LALUNG BONNAIRE signale 8 cas de manifestations filariennes confirmées par le laboratoire, dans ses rapports annuels sur le fonctionnement de l'hôpital Indigène de Cholon. Ils se rapportent tous à de la chylurie et à de l'hydrocèle chyleuse.

BABLET signale 2 cas de filariose en 1920 et 3 en 1921 dans les rapports sur le fonctionnement de l'Institut Pasteur de Saïgon.

LALUNG BONNAIRE rapporte 3 cas en 1922 et 4 cas en 1923 de manifestations cliniques de la filariose dans sa statistique hospitalière.

Nous-mêmes en observons 2 cas, au début de 1922, chez deux enfants originaires de Saïgon, n'ayant jamais quitté la ville, et dont l'état de santé ne permettait en rien de laisser supposer l'existence de cette maladie.

D'autre part, LE CHUITON poursuivant parallèlement à nous, en 1922-1923, une enquête sur la filariose à la caserne des Marins de Saïgon, enquête dont les résultats ont déjà été publiés par ailleurs (3) trouve 13 matelots Cochinchinois parasités sur 84 examinés.

Il semble donc bien que le nombre des cas aille s'accroissant. Pour nous en assurer, nous avons entrepris une enquête sur la fréquence de la filariose dans la région.

Cette enquête dure depuis environ deux ans. Nous l'avons fait porter sur les filles publiques hospitalisées au Dispensaire Municipal de Saïgon, où nous avions toutes facilités pour pratiquer les prises de sang à des heures bien déterminées, pour suivre les malades et les observer au cours de leur traitement.

(1) F. NOC. *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. I, 1908, page 369.
(2) BROQUET et R. MONTEL. *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. II, 1909, page 6.
(3) F. LE CHUITON. *Archives de Médecine et de Pharmacie Navales*, 1923, page 294.

Nous avons examiné de juin 1922 à avril 1924, 340 filles publiques nées en Cochinchine et n'ayant jamais quitté leur pays d'origine; la plupart d'entre elles ont été vues à plusieurs reprises parce qu'elles ont fait plusieurs entrées dans cet espace de temps mais ne sont comptées qu'une fois dans le total.

Sur ce chiffre nous avons trouvé *16 fois* des microfilaires de Bancroft dans le sang, soit un pourcentage de 4,70 o/o.

Sur ces 16 cas positifs, 10 fois la filariose ne s'est manifestée par aucun trouble particulier de la santé générale, par aucun symptôme morbide cliniquement constatable. Ces malades, dont le passé pathologique était plus ou moins chargé au point de vue « Affections vénériennes », n'accusaient qu'un peu de fièvre dans leurs antécédents, sans autre précision.

Les 6 autres cas, dont les observations suivent, se sont manifestés par les troubles suivants, portant sur le système lymphatique :

Un cas de varices lymphatiques superficielles des membres inférieurs avec éléphantiasis modéré des grandes lèvres.

Un cas d'adénite molle des deux aines pouvant être catalogué adénolymphocèle.

Deux cas de lymphangite récidivante du bras et de l'avant-bras avec gonflement du ganglion sus-épitrochléen.

Un cas de lymphangite récidivante de la cuisse.

Un cas de chylurie.

Voici leurs observations résumées précédées des deux observations d'enfants qui ont déclanché nos recherches.

*
* *

Observations cliniques

A. — *Cas infantiles.*

1° Thi Lau, 9 ans, fillette très bien portante, sauf quelques accès passagers de fièvre de nature indéterminée, fait à midi une chûte en arrière d'une hauteur de 2 m. environ. Relevée évanouie, elle reprend bientôt ses sens, mais se plaint de courbature, de grande lassitude, elle reste dans un état de torpeur ; dans la nuit la fièvre se déclare, le lendemain de la chûte à 10 h. elle a 40°. Prélèvement de sang à 11 h. présence de 7 à 8 *Mf. Bancrofti* sur un frottis coloré au Giemsa. Dans le sang frais prélevé à 14 h. et examiné entre lame et lamelle présence de 8 à 10 microfilaires typiques.

La fièvre tombe après 36 h. en même temps que les microfilaires disparaissent de la circulation générale le jour. Mais elles existent dans le sang périphérique la nuit, plusieurs mois après l'accident.

2° DAN, 4 ans 1/2, frère de la précédente; pas d'antécédents est atteint de broncho-pneumonie depuis 3 jours, fièvre à 39°8-40°, prise de sang vers 10 h. du matin. Après coloration au Giemsa présence de *Mf. Bancrofti* sur la lame et de 3 microfilaires vivantes dans une goutte de sang entre lame et lamelle. La maladie suit son cours; les microfilaires persistent encore 4 jours dans le sang périphérique pendant le jour, puis disparaissent en même temps que la fièvre tombe et que la convalescence s'établit. On les retrouve la nuit longtemps après. Or deux mois auparavant, pendant la maladie de sa sœur aînée, la recherche des microfilaires dans le sang, la nuit, avait donné un résultat négatif, bien qu'il fut probablement déjà infesté à cette époque.

Les autres membres de la famille (4 personnes : le père, la mère, un frère, une sœur) examinés à deux reprises ne présentent rien de particulier dans leur sang, le jour aussi bien que la nuit.

B. — *Observations des filles publiques.*

OBS. I. — HUYNH THI CO, 30 ans, née à Tayninh (Cochinchine), vit à Saïgon depuis 12 ans sans l'avoir quitté depuis. Syphilitique ancienne, cicatrices de bubons et de chancres phagédéniques. Présence de nombreuses varices lymphatiques superficielles des jambes et des cuisses et d'un éléphantiasis modéré des grandes lèvres qui ont depuis plusieurs années le volume d'un gros œuf de poule chacune. Pas de poussées lymphangitiques. Examen du sang : présence de *Mf. Bancrofti* dans le sang (8 à 10 par goutte entre lame et lamelle) entre minuit et 8 h. du matin. Le nombre des parasites qui était nul jusqu'à minuit, va en augmentant jusqu'à 5 h. du matin dans le sang pris d'heure en heure, pour diminuer rapidement et retomber à 0 à 9 h. du matin.

Cette malade, conservée plusieurs mois au Dispensaire et hospitalisée à plusieurs reprises depuis lors, a vu son état demeurer stationnaire sans amélioration ni aggravation aucune depuis deux ans, en dépit des traitements arsenicaux et bismuthiques qu'elle a subis à intervalles réguliers. Le nombre des filaires dans son sang et leur périodicité sont restés remarquablement constants.

OBS. II. — NGUYEN THI LY, 18 ans, née à Cholon (Cochinchine) n'a jamais quitté l'agglomération Saïgon-Cholon. Prostituée clandestine, elle entre pour uréthrite, vaginite et métrite : son sang examiné à son entrée, ne présente rien de particulier. Dix jours après, fièvre à 39°-40°, gonflement du tiers supérieur de l'avant-bras et du tiers inférieur du bras droit avec lymphangite et gonflement du ganglion sus-épitrochléen. Elle nous dit alors avoir souffert à plusieurs reprises de la même affection. Examen du sang : le jour, pas de microfilaire; la nuit entre 23 h. et 5 h., présence de *Mf. Bancrofti* avec maximum à 3 h. du matin. Les microfilaires persistent dans le sang jusqu'à sa sortie trois semaines après.

N'a jamais été revue depuis.

OBS. III. — TRAN THI HUE, 24 ans, née à Govap, n'a jamais quitté les environs de Saïgon, entre pour chancres mous. Syphilitique ancienne. Présence dans les aines de tumeurs molles, partiellement réductibles à la pression dans la position couchée, donnant aux doigts la sensation d'un amas de macaronis de gros calibre, entortillés avec des masses ganglionnaires molles du volume d'une noisette à une grosse noix.

Présence dans le sang de *Mf. Bancrofti* la nuit entre 23 h. et 8 h. du

matin avec un maximum vers 5 h. (12 à 15 microfilaires par goutte de sang).

Le nombre des filaires et leur périodicité ne sont pas influencés par un traitement au néosalvarsan.

Revue plusieurs fois et hospitalisée à nouveau pour d'autres affections, les symptômes d'adénolymphocèle qu'elle présente se maintiennent constants et la filariose persiste.

Obs. IV. — Nguyen Thi Lang, 27 ans, originaire de Mytho (Cochinchine) n'a jamais quitté la Cochinchine, habite à Saïgon depuis 8 ans.

Entre pour plaques muqueuses de la vulve ; syphilis datant de 8 à 10 ans et soignée par intermittences.

A son entrée, pas de microfilaires dans le sang, la nuit. Au cours de son hospitalisation, présente de la chylurie. Interrogée elle dit alors qu'elle est sujette à de la chylurie qui se manifeste chez elle par intermittences, précédant généralement de quelques jours l'arrivée de ses règles qui sont d'ailleurs assez irrégulières. Il ne semble pas qu'il y ait jamais eu d'hémato-chylurie vraie.

L'examen répété du sang, la nuit et le jour ne nous a montré qu'une seule fois une microfilaire sur une lame.

Par contre, les microfilaires sont assez abondantes dans le culot de l'urine chyleuse centrifugée.

Conservée trois mois au Dispensaire, sa chylurie ne s'est pas reproduite.

Revue fréquemment depuis, elle prétend que les rechûtes sont moins longues et moins fréquentes. Peut-être faut-il voir là le résultat du traitement antisyphilitique intensif qui lui est appliqué.

Obs. V. — Nguyen Thi Mai, 24 ans, originaire de Tanan (Cochinchine) a toujours vécu aux environs de Saïgon, entre pour uréthrite et vaginite. Syphilis datant de 4 à 5 ans.

Son sang examiné la nuit à son entrée présente un très petit nombre de *Mf. Bancrofti* entre minuit et 8 h. (1 à 2 par lame). Interrogée elle doit être sujette depuis l'âge de 12 à 13 ans à des poussées de lymphangite qui, localisées d'abord à la jambe gauche, se produisent actuellement à la cuisse gauche. Ces poussées durent une huitaine de jours, s'accompagnent de fièvre élevée, de gonflement et d'impotence du membre et disparaissent sans laisser de traces. Une seule fois, il y a trois ans environ, on a dû lui ouvrir un petit abcès à la face interne et à la partie moyenne de la cuisse gauche. Elle a, en effet, en ce point une cicatrice déprimée de 2 cm. de longueur environ. Ces crises se reproduisent à des intervalles inégaux allant de 6 mois à un an, la dernière date de 9 mois.

Conservée 2 mois au Dispensaire, nous ne constatons rien de particulier dans son état au point de vue lymphangite ; persistance de la filariose nocturne pendant tout son séjour. Elle ne paraît pas avoir été influencée par le traitement antisyphilitique au néosalvarsan alterné avec le cyanure de mercure qu'elle a subi.

Obs. VI. — Nguyen Thi Luong, 22 ans, originaire de Saïgon qu'elle n'a jamais quitté est en traitement depuis un mois au Dispensaire pour chancre et roséole. L'examen du sang, la nuit à son arrivée n'avait rien révélé d'anormal. Elle vient se plaindre un matin de douleur et de gonflement au niveau de son coude gauche, disant que cet accident lui est arrivé déjà plusieurs fois. Fièvre : 39°6 ; lymphangite typique de la moitié supérieure de l'avant-bras et du tiers inférieur du bras gauche ; engorgement marqué du ganglion sus-épitrochléen ; douleur très vive de toute la région.

Examen du sang pratiqué à 10 h. négatif. Examen du sang pratiqué à 2 h. du matin, présence de nombreuses microfilaires, 16 à 18 par goutte de sang. Traitement : enveloppement humides et chauds, bains chauds prolongés. Sédation des symptômes locaux en 8 jours. Persistance des filaires dans le sang périphérique la nuit pendant environ 3 semaines ; les parasites deviennent cependant plus rares au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'accident initial et deviennent introuvables.

Revue deux fois depuis pour des accidents analogues, les filaires ont persisté plus longtemps dans le sang périphérique la nuit et à la suite de sa dernière entrée (octobre 1923) on en trouve encore six mois après la fin des phénomènes lymphangitiques initiaux. Il semble que la chronicité se soit établie.

Les dix autres cas dans lesquels nous avons trouvé des microfilaires dans le sang périphérique la nuit, sans que l'examen clinique et l'interrogatoire aient permis de déceler l'existence d'une manifestation actuelle ou ancienne de filariose, ont donné lieu aux remarques suivantes :

Toutes les malades ont dit avoir eu de la fièvre de temps à autres sans qu'il nous ait été possible d'attribuer ce symptôme à une affection plutôt qu'à une autre.

Le nombre des filaires par goutte de sang a varié entre 1 et 25 au maximum, sans que nous ayions jamais trouvé les chiffres très élevés (300 à 600 parasites par goutte de sang) signalés par MANSON.

Contrairement aux personnes menant une vie normale, chez lesquelles le maximum de parasites dans le sang est généralement trouvé aux environs de minuit, l'heure à laquelle nous avons trouvé le maximum de filaires dans le sang a presque toujours été 5 h. ou 6 h. du matin. Nous attribuons ce retard dans l'apparition des filaires dans le sang périphérique à ce que les prostituées observées mènent une existence en grande partie nocturne.

Dans le sang pris d'heure en heure ou toutes les 2 h. c'est d'habitude vers 23 h. que se manifestait la présence des premiers parasites ; leur nombre allait croissant jusque vers 5 ou 6 h., pour diminuer et disparaître vers 8 ou 9 h., mais nous en avons encore trouvé plusieurs fois à 10 h.

Ce fait vient confirmer l'opinion que la périodicité filarienne est bien due aux alternances de veille et de sommeil et non pas à la succession du jour et de la nuit.

La formule leucocytaire des malades nous a montré une éosinophilie marquée allant de 5 à 17 o/o avec une moyenne de 9 o/o d'éosinophiles. Le nombre des éosinophiles a pu être plus ou moins influencé par la présence constante chez nos malades

de parasites intestinaux (lombrics, trichocéphales, ankylostomes). Cependant un assez grand nombre de formules leucocytaires pratiquées chez des malades non filariennes, mais présentant des vers intestinaux, nous a donné une moyenne d'éosinophiles voisine de 4 o/o — chiffre inférieur à la moyenne de nos filariennes — (9 o/o). Il semble donc bien y avoir chez ces malades une éosinophilie plus marquée. Le pourcentage que nous avons trouvé se rapproche d'ailleurs beaucoup du chiffre moyen des éosinophiles donné par les auteurs qui ont étudié la formule leucocytaire des filariens (environ 10 o/o).

La recherche de la déviation du complément chez nos malades, pratiquée en présence d'un antigène constitué par la macération prolongée dans l'alcool méthylique absolu du culot de centrifugation d'un sang riche en filaires, nous a donné des résultats encourageants dont l'étude mérite d'être poursuivie.

Un fait très important ressort des observations que nous avons recueillies :

Les microfilaires, aussi bien chez les filariens présentant des manifestations cliniques de leur parasitisme, que chez les malades apparaissant indemnes de toute filariose, ne sont pas constamment présentes dans le sang circulant aux heures où l'on devrait s'attendre à en trouver.

Leur recherche est donc souvent très aléatoire et de nombreux cas d'infestation passent certainement inaperçus malgré la prise de sang la nuit. A ce point de vue nos observations peuvent se diviser en cinq groupes :

1° Pas de manifestations cliniques de la filariose, état de santé apparemment normal ; les microfilaires trouvées dans le sang la nuit, dès le premier examen, y ont toujours été retrouvées dans les examens ultérieurs (*7 cas*).

2° Pas de manifestations cliniques de la filariose, état de santé en apparence normal. Les microfilaires n'ont été trouvées qu'après plusieurs examens et n'ont pas été trouvées régulièrement par la suite (*3 cas*).

3° Présence de symptômes cliniques de filariose ; les microfilaires trouvées au premier examen ont toujours été retrouvées par la suite (Obs. I, II, III, V des filles publiques).

4° Présence de symptômes cliniques de filariose. Pas de microfilaires au premier examen. Apparition des parasites dans le sang en même temps que surviennent les symptômes cliniques de l'affection (Obs. IV et VI) et disparition par la suite ou persistance selon le cas.

5° Absence de symptômes cliniques de filariose. A l'occasion

d'un accident (Obs. I cas infantiles) ou d'une affection intercurrente (Obs. II cas infantiles) s'accompagnant de fièvre, apparition dans le sang circulant, le jour et la nuit, de microfilaires, qui disparaissent très rapidement (en quelques jours) du sang circulant le jour, persistent la nuit un certain temps mais finissent par ne plus y être trouvées la nuit après un temps plus ou moins long.

Il résulte de ces remarques que tout index filarien basé sur un examen unique par individu est entaché d'erreur grave et les chiffres donnés par les auteurs ayant procédé ainsi sont très certainement bien au-dessous de la réalité.

CONCLUSIONS

La Filariose à *Filaria Bancrofti* qui d'après les auteurs semblait être très rare en Cochinchine, paraît y sévir d'une façon beaucoup plus intense que ne le laissaient supposer les statistiques médicales et les travaux antérieurs. Elle semble s'y développer depuis une quinzaine d'années grâce aux conditions favorables qui y sont réunies — réservoir abondant de virus par la présence de nombreux Chinois, Hindous, Antillais, etc..., fortement parasités ; pullulation des moustiques, en particulier des culicidés ; température égale et élevée qui favorise l'évolution rapide du parasite chez l'hôte intermédiaire. — L'index filarien obtenu à la suite d'une enquête de deux ans sur les filles publiques de Saïgon s'élève à 4,70 o/o, chiffre voisin de celui résultant des recherches de MATHIS et LEGER chez les Tonkinois du Delta (4,96 o/o).

La filariose se manifeste non seulement sous ses formes cliniques habituelles, portant sur le système lymphatique, mais encore une foule de porteurs de microfilaires, parasités vraisemblablement depuis l'enfance, sont en excellent état apparent de santé et ne présentent aucun symptôme pathologique, pouvant être attribué à la présence dans leur sang des parasites dont ils sont les hôtes. En outre, chez les filariens même confirmés, la présence de microfilaires la nuit dans le sang circulant n'est pas constante, et il faut souvent plusieurs examens, à des intervalles de temps plus ou moins éloignés pour les y déceler. Un examen négatif ne suffit donc pas à exclure le diagnostic de filariose en conséquence les index filariens résultant d'un seul examen par individu sont nettement au-dessous de la réalité.

En présence, de l'extension manifeste de la maladie, il importe que la prophylaxie antifilarienne soit instituée de la façon la plus stricte. C'est sur la destruction des moustiques qui abon-

dent en Cochinchine et en particulier à Saïgon au cours des diverses saisons de l'année, et dont le rôle dans la propagation de la filariose n'est plus à discuter, que devra surtout porter l'effort des médecins et des hygiénistes.

Travail de l'Institut Pasteur de Saïgon.

Recherches sur l'épidémiologie de la filariose (*Filaria Bancrofti* Cobbold, 1877) en Cochinchine,

Par F. Le Chuiton.

La filaire de Bancroft était considérée jusqu'à ce jour comme une rareté en Cochinchine. De l'étude de la bibliographie et des recherches déjà publiées par nous-mêmes sur la fréquence de ce parasite (1), il semble résulter que sa fréquence va s'accroissant. Notre enquête a porté sur 84 matelots de la Caserne des Marins. Leur sang prélevé la nuit nous a donné un pourcentage de 15,47 o/o.

L'examen de la filaire nous a montré qu'elle répond bien comme dimensions et morphologie à : *Filaria Bancrofti* Cobbold, 1877. La plupart de ces indigènes parasités sont des porteurs sains chez qui l'on ne note aucune manifestation clinique de filariose.

On peut objecter que ces filarioses n'ont pas été contractées en Cochinchine et sont d'importation étrangère.

Pour répondre à cette objection, il nous a semblé intéressant de rechercher si l'évolution de la filaire pouvait se poursuivre dans les limites des températures observées dans ce pays variant de 25° à 37°, et dans les conditions hygrométriques du climat.

D'autre part il convient de remarquer que les filles publiques qui ont fait l'objet de l'enquête de F.-H. Guérin n'ont pour la plupart jamais quitté Saïgon.

Nous avons choisi pour nos expériences *Culex pipiens* qui est avec les stégomyias un des moustiques les plus répandus en Cochinchine.

Technique de la recherche

Afin d'avoir des moustiques non parasités avant l'expérience

(1) Le Chuiton. La Filariose à Saïgon. *Archives de Médecine et de Pharmacie Navales*, juin-juillet 1923, page 294.

F.-H. Guérin et Le Chuiton. La Filariose à Saïgon. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, novembre 1923.

par des filaires humaines ou animales, des larves étaient prises dans une petite mare et déposées dans un seau d'eau recouvert d'une gaze.

Vingt-quatre heures avant le repas infectant les moustiques du seau étaient recueillis dans une cage où ils restaient à jeun jusqu'au moment du repas infectant, ce repas se faisant à minuit.

Le sujet qui s'est prêté à ces expériences est un matelot cochinchinois porteur d'une hydrocèle filarienne, chez qui de nombreux examens avaient décelé des microfilaires dans le sang avec maximum vers minuit. Les chiffres trouvés dans une goutte de sang étaient tout au plus de 10 à 12 microfilaires.

Pour infecter les moustiques le malade plaçait sa main et son avant-bras dans la cage jusqu'à ce que la plupart des moustiques soient gorgés de sang.

Le lendemain et les jours suivants les moustiques étaient nourris avec des bananes. Dans les premières expériences nous leur donnions aussi de l'eau sucrée, mais comme cette eau poisseuse leur collait les ailes et les pattes, en devenant un piège à moustiques où ils finissaient par mourir, l'eau sucrée fut supprimée par la suite.

Très peu de moustiques parasités mouraient dans la cage pendant le cours des expériences, ce qui semble prouver que la filaire n'est pas pour le moustique un parasite bien pathogène.

Comme nos expériences ont été faites pendant les mois d'octobre, novembre et décembre, les moins chauds de l'année, ceux pendant lesquelles les variations nocturnes de température peuvent être les plus fortes (ces variations étant peu sensibles pendant les autres mois), nous avons maintenu les moustiques à une température constante en les plaçant dans une étuve de fortune, caisse à double paroi où la température pouvait être maintenue au degré voulu par un jeu de lampes électriques situées entre les deux parois (la cage était ainsi abritée de la lumière des lampes).

Nous avons pratiqué 4 séries d'expériences, l'une à 27°, deux à 35°, une autre à 37°. Chaque série comportait la dissection d'une quarantaine de moustiques, ce qui donne pour nos 4 expériences un total de 150 moustiques environ disséqués et examinés.

Nous n'avons pratiqué que des dissections de moustiques, les inclusions suivies de coupes n'étant surtout utiles que pour indiquer la position exacte de la filaire dans le corps du moustique.

La dissection s'opérait dans une goutte de sérum physiologique à 7,5/1000 isolément pour la tête et la trompe, le thorax, puis l'abdomen. Pour les colorer nous avons utilisé le bleu de méthylène au 1/500. L'examen était pratiqué entre lame et lamelle.

Evolution de la filaire dans l'organisme du culex

Nous avons suivi l'évolution de jour en jour et nos observations ont concordé avec celles des différents auteurs qui se sont occupés de cette évolution. Nous insisterons cependant sur les points suivants :

La quantité de larves évoluant dans un moustique est parfois très grande. C'est ainsi que nous avons trouvé 45 filaires vivantes dans les muscles thoraciques d'un moustique au 11e jour de l'évolution et presque toutes parvenues au dernier stade de leur développement. Or la filaire mesure alors 1 mm. 2 à 1 mm. 5 de longueur sur 40 μ d'épaisseur. Le volume des parasites que ce moustique contenait était donc considérable. C'est là d'ailleurs un chiffre exceptionnel. En général 24 heures après le repas infectant l'on trouvait 15 à 20 larves dans le corps du moustique ; par la suite elles diminuaient de jour en jour, certaines disparaissant en cours d'évolution, et généralement vers le 10e jour, l'on ne trouvait plus que 3 ou 4 filaires ayant pu accomplir le stade complet des métamorphoses.

Dans nos 4 séries d'expériences nous avons toujours constaté au bout de 10 jours des larves parvenues à leur stade ultime de développements (morphologie et dimensions). Et 24 heures après nous en avons toujours trouvé dans la trompe. Manson assigne de 16 à 20 jours, comme durée d'évolution à la filaire de Bancroft chez le Culex, selon la température. P. Noël Bernard et J. Bauche 9 jours pour *Dirofilaria repens* chez le *Stegomyia fasciata* à une température oscillant entre 31° et 35°. A. Connal et S. L. M. Connal, 10 jours pour *Filaria loa* chez les chrysops. Nos chiffres se rapprocheraient donc de ceux donnés par ces derniers auteurs pour des filaires différentes.

Vingt-sept degrés nous ont semblé la température optimum pour le développement de la filaire, car c'est à cette température que nous avons constaté le moins de formes retardées dans leur évolution.

Au 10e jour les larves ne se trouvent encore que dans les muscles thoraciques où elles ont atteint leur complet développement. Ce n'est qu'à partir du 11e jour qu'elles apparaissent dans la trompe. La filaire est passée au début du 4e jour par un

minimum de longueur de 170 à 180 μ, mesurant alors de 24 à 25 μ d'épaisseur au niveau de la partie moyenne du corps, pour atteindre au moment de son complet développement une longueur maximum de 1.200 à 1.400 μ et une épaisseur de 40 μ à la partie moyenne du corps.

Au début du 5e jour le tube digestif est constitué. Le canal digestif se continue tout au long du corps et s'ouvre latéralement dans un espace clair cloacal, conique, dont le sommet correspond à l'anus subterminal qui se trouve souvent prolongé extérieurement par une bulle claire. Entre l'extrémité postérieure du tube digestif et l'extrémité postérieure du corps se trouve un espace clair qui occupe presque toute la largeur de la filaire. Une queue recourbée en forme d'ergot prolonge la larve.

Au début du 6e jour l'on note dans cet espace clair postérieur signalé le jour précédent 2 amas cellulaires latéraux remontant le long des parois jusqu'à l'anus, un 3e amas médian remonte dans l'espace clair. Ces amas cellulaires représentent l'extrémité postérieure du corps de la filaire, un petit prolongement médian donne un léger aspect trilobé à cette extrémité.

Au début du 4e jour la tache oblique de la microfilaire n'est plus visible. Au niveau de la tache en V on observe un petit amas de cellules plus claires que les autres. Ce petit amas de cellules deviendra de plus en plus épais pour occuper au début du 8e jour, toute l'épaisseur de la filaire.

CONCLUSIONS

Au point de vue de l'évolution et de la morphologie nos observations se rapportent à celles des auteurs qui se sont occupés de la question.

Au point de vue de l'épidémiologie notre travail montre que tous les facteurs se trouvent réunis en Cochinchine pour permettre la propagation de *Filaria Bancrofti* COBBOLD, 1877 :

1° Les porteurs de filaires atteignent parmi les indigènes un pourcentage plus élevé qu'on ne le prévoyait (de 4,70 à 15 0/0) ;

2° Les moustiques propagateurs de la filariose pullulent en ce pays marécageux (*Culex* et *Stegomyia*) ;

3° Les conditions hygrométriques et de température du climat nous ont permis de suivre l'évolution chez *Culex pipiens*. L'évolution a été complète en 10 jours, quelle que soit la température de l'expérience 27°, 35° et 37°. La température la plus favorable était celle de 27° qui est la température moyenne des différents mois de l'année en Cochinchine ; sauf en décembre et

en janvier, les mois les plus froids où elle est de 25° à 26°, et en avril et mai, les mois les plus chauds où elle est de 29° à 30°.

Il en résulte que la lutte contre le moustique doit être entreprise en ce pays, non seulement contre les anophélinés mais aussi contre les Culicinés, moustiques citadins propagateurs de la filariose.

Travail de l'Institut Pasteur de Saïgon.

Recherches sur la transmission d'*Onchocerca volvulus* par divers parasites hématophages,

Par M. Blanchard et J. Laigret.

Rodhain et Van den Branden, étudiant en 1916 (1) la transmission d'*Onchocerca volvulus*, faisaient ingérer à des punaises (*Cimex rotundatus*) des embryons prélevés dans les kystes. On ignorait à cette époque la migration des embryons dans le derme. Les résultats restèrent entièrement négatifs, aussi bien pour les punaises que pour les Stégomyias avec lesquels ces auteurs expérimentèrent dans les mêmes conditions. Rodhain et Van den Branden pensèrent alors, comme l'avait déjà fait Fulleborn, que les embryons des kystes n'étaient pas arrivés à une maturation suffisante pour pouvoir évoluer chez l'hôte invertébré, et que, probablement, on devait rencontrer quelque part dans l'organisme humain des microfilaires à un stade plus avancé, aptes à la transmission; ils supposèrent que ce stade était représenté par la forme sanguicole des microfilaires *volvulus*, forme que Fülleborn avait bien étudiée et reconnue morphologiquement différente de celle des kystes. Mais on était bien obligé de reconnaître que l'extrême rareté de ces microfilaires dans le sang était peu en faveur de cette hypothèse.

Lorsque Montpellier et Lacroix (2) eurent découvert le passage des embryons des kystes dans la peau et leur abondance dans la couche sous-papillaire du derme, il parut de suite évident que ces embryons intradermiques devaient représenter la forme de transmission d'*Onchocerca volvulus*. Cependant Montpel-

(1) Rodhain et Van den Branden. *Bulletin de la Soc. de Pathol. Exot.*, 8 mars 1916, p. 186.

(2) Montpellier et Lacroix. La gale filarienne. Stamel Alger 1922. Voir également note postérieure à ce mémoire in *Bulletin de la Soc. de Pathologie Exotique*, 1922, p. 815.

LIER et LACROIX n'admettent pas le rôle des parasites piqueurs ou suceurs de sang dans l'évolution de cette filaire qu'ils rangent volontiers à côté du ver de Guinée en ce qui concerne le mode d'infestation : les embryons intradermiques pourraient, grâce au prurit, au grattage, et à l'excoriation des papules de *gale filarienne* être répandus sur les téguments et tomber dans le milieu extérieur; peut-être alors évolueraient-ils chez un invertébré, un crustacé d'eau douce par exemple, pour être finalement ingérés par voie gastrique. En tout cas, quel que soit le cycle extra-humain de cette filaire, MONTPELLIER et LACROIX considèrent la pénétration par voie gastrique comme la plus vraisemblable, et rappellent que la même hypothèse a été formulée par divers auteurs à propos de l'*Onchocerca Gibsoni* du bœuf.

En ce qui concerne *Onchocerca volvulus*, cette hypothèse s'appuie exclusivement, en somme, sur les deux considérations suivantes :

1° l'existence de la *gale filarienne* qui permettrait par le prurit et les lésions de grattage l'issue des embryons vers l'extérieur;

2° la répartition des embryons dans le derme telle que, disent MONTPELLIER et LACROIX, « on conçoit qu'un insecte hématophage « ne puisse ramener que très exceptionnellement, par succion, « quelque exemplaire de ces parasites. Il ne semble donc pas, « concluent ces auteurs, que l'infestation volvulique doive « s'opérer par l'intermédiaire de ces insectes piqueurs ».

A propos de la *gale filarienne* nous avons déjà dit qu'au Congo, où existent des foyers d'endémicité très intenses de volvulose, les sujets infestés ne présentent ni plus ni moins de prurit, de papules, et de lésions de grattage que les sujets indemnes (1) ; autrement dit, les volvuleux ne sont pas plus « galeux » que les autres indigènes. Beaucoup ne présentent ni papules, ni lésions de grattage, mais des modifications importantes des téguments tendant au contraire vers l'hypertrophie et la sclérose, c'est-à-dire vers un état anatomo-pathologique peu favorable à l'exode spontané des microfilaires.

Mais restait à savoir si les invertébrés piqueurs ou suceurs de sang étaient réellement incapables d'absorber avec le sang de leur repas les microfilaires disséminées dans le derme. Nous supposions pour notre part qu'un tropisme spécial, électif pour certains insectes ou certains arthropodes, pouvait provoquer la

(1) OUZILLEAU, LAIGRET et LEFROU. *Bull. de la Soc. de Pathol. Exotique*, 1921, p. 717.

migration vers la trompe ou l'appareil buccal. C'est dans le but de vérifier ce fait que nous avons entrepris des expériences avec de nombreux parasites hématophages : tiques, punaises, simulies, vers de case et sangsues.

*
* *

Observations résumées des malades ayant servi aux expériences

Obs. 1. — Goumbi, originaire de Kimbanda, petit village de la région de Boko (1). Nombreux kystes sous-cutanés (thorax et genoux). Ponction des kystes : *Mfl. volvulus*. Etat général médiocre. Ni éléphantiasis, ni lésions oculaires. Lésions cutanées de volvulose typiques et étendues, surtout marquées aux points d'élection (lombes, fesses, etc...). Pas de papules sauf à la nuque (poux de tête abondants). Biopsie n'a pas été faite, mais l'existence d'embryons intradermiques a été prouvée par leur présence dans le tube digestif des parasites nourris sur le malade. Sang centrifugé : aucune microfilaire.

Obs. 2. — N'Soko, originaire de la région de Boko. Kystes multiples (thorax et genoux). Ponction : *Mfl. volvulus*. Etat général excellent. Aucune lésion constatable, sauf un léger degré de xérodermie au niveau des fesses et de la région lombaire. Ni papules, ni lésion de grattage. Biopsie n'a pas été faite mais embryons intradermiques retrouvés dans le tube digestif des parasites nourris sur le malade. Sang centrifugé : *Mfl. perstans* rares.

Obs. 3. — Bemba, originaire de Boko. Un seul kyste (costal droit). Ponction : *Mfl. volvulus*. Très bon état général. Peau entièrement normale mais renfermant néanmoins des embryons qu'on retrouve en grande quantité dans le sang des tiques. Sang centrifugé : *Mfl. perstans* très rares.

Obs. 4. — Matsimona, originaire de Boko. Un seul petit kyste rétrotrochantérien. Ponction : *Mfl. volvulus* et un adulte mâle retiré entier avec l'aiguille exploratrice. Bon état général. Peau entièrement normale. Sang centrifugé : *Mfl. diurna* rares.

Obs. 5. — Kodi, originaire de Boko. Kystes multiples (thorax et genou droit). Ponction : *Mfl. volvulus*. Assez bon état général. Peau épaissie et lichénifiée sur toute la région dorsale et sur les cuisses. Lésions de grattage. Derme riche en microfilaires retrouvées dans le sang des tiques en quantité considérable. Ni éléphantiasis ni autre accident filarien. Sang centrifugé : aucune microfilaire.

Obs. 6. — Gadzoa, originaire du petit village de M'Bama, près de Brazzaville, sur les bords du Congo (2). Un seul kyste (costal droit) à coque

(1) Il a été signalé déjà (Ouzilleau, Laigret et Lefrou, *loc. cit.*) l'existence d'un foyer de volvulose dans la région de Boko, à l'ouest de Brazzaville. Tous les infectés par *O. volvulus* que nous observons ici proviennent de ce foyer endémique qui paraît très exactement limité à la région de Boko. Nous avons examiné de très nombreux indigènes des contrées limitrophes sans trouver un seul kyste.

(2) Ce village semble marquer la limite ouest du foyer de volvulose dont Boko est le centre. Malgré sa proximité de Brazzaville (3 km. environ) l'endémie n'a jamais atteint le chef-lieu.

extrêmement épaissie et très dure. Après plusieurs insuccès et plusieurs aiguilles brisées, on réussit à retirer une gouttelette d'un liquide riche en microfilaires et en œufs à tous stades de développement. Ganglions cervicaux hypertrophiés. Ponction : *Mfl. volvulus* rares, toutes mortes et en voie de dégénérescence. Peau entièrement normale (1). Sang centrifugé : aucune microfilaire.

Tiques.

Ornithodorus moubata capturés dans les villages suburbains de Brazzaville ou provenant d'élevages de laboratoire.

I. — SUR MALADE GOUMBI (OBS. 1)

Première expérience.

3 octobre 1923 : 10 *Ornithodorus* sont placés sur la peau du malade et se gorgent facilement. Immédiatement après le repas : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* nombreuses. Liquide sécrété par les tiques pendant le repas (centrifugé) = néant.

4 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* nombreuses.
5 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* nombreuses.
6 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* nombreuses.
7 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* nombreuses.
9 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* très nombreuses.
10 octobre : 2 tiques disséquées = néant.
11 octobre : 2 tiques disséquées = néant.

Les microfilaires trouvées chez les tiques ont montré à l'état frais et après coloration tous les caractères d'*Onchocerca volvulus* sans aucune modification dans les dimensions et la morphologie.

Deuxième expérience.

8 octobre : 14 *Ornithodorus* sont nourris sur le malade.
11 octobre : 1 tique disséquée = néant.
12 octobre : 1 tique disséquée = néant.
13 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* rares.
14 octobre : 3 tiques disséquées = néant.
15 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* rares.
17 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* assez nombreuses.
18 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* rares et mortes. En partie, une des microfilaires vivantes paraît engaînée.
19 octobre : 3 tiques disséquées = néant.
20 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* rares, en partie mortes.
26 octobre : 1 tique disséquée = néant.

(1) Ce malade, comme on le verra plus loin, est le seul de nos volvuleux sur lequel les tiques aient pu se gorger sans ingérer des embryons. La biopsie n'a malheureusement pu être pratiquée. Jusqu'à maintenant nous avions trouvé d'une façon constante des embryons dans le derme de tous les sujets porteurs de kystes et même alors que la ponction des kystes et celle des ganglions étaient restées négatives.

Les microfilaires des tiques avaient tous les caractères habituels d'*Onchocerca volvulus* sauf dans un cas où l'on distingua une gaîne assez nette.

Troisième expérience.

19 octobre : 12 tiques sont nourries sur le malade. Immédiatement après le repas : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* nombreuses. Le liquide secrété par les tiques pendant le repas montre de très rares microfilaires.

20 octobre : 1 tique disséquée = microfilaires très nombreuses.

21 octobre : 1 tique disséquée = microfilaires très nombreuses.

23 octobre : 1 tique disséquée = microfilaires nombreuses, en partie mortes.

25 octobre : 1 tique disséquée = microfilaires rares presque toutes en voie de dégénérescence.

26 octobre : 6 tiques disséquées = néant.

II. — Sur malade N'Soko (Obs. 2)

Première expérience.

8 octobre 1923 : 9 *Ornithodorus* sont nourris sur le malade. Immédiatement après le repas : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* nombreuses.

9 octobre : 1 tique disséquée = néant. Une autre tique disséquée = *Mfl. volvulus* rares.

11 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* très rares.

13 octobre : 2 tiques disséquées = néant.

16 octobre : 3 tiques disséquées = néant.

Toutes les microfilaires retrouvés chez les tiques avaient les caractères d'*Onch. volvulus* : longueur variant de 275 à 306 µ., diamètre moyen : 6,4 µ. Aucune *perstans* n'a été retrouvée dans le sang des tiques ; elles étaient d'ailleurs très rares dans le sang du malade et n'avaient pu être décelées que par la centrifugation.

Deuxième expérience.

19 octobre : 7 *Ornithodorus* font leur repas sur le même malade. 3 h. après le repas : 1 tique disséquée = *Mfl volvulus* très nombreuses.

20 octobre : 1 tique disséquée = néant. Une autre tique = *Mfl. volvulus* rares.

21 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* rares.

22 octobre : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* rares en partie mortes.

25 octobre : 2 tiques disséquées = néant.

III. — Sur malade Bemba (Obs. 3)

11 février 1924 : 6 *Ornithodorus* se gorgent sur le malade.

12 février : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* nombreuses.

13 février : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* assez nombreuses.

14 février : 4 tiques disséquées = néant.

Les microfilaires rencontrés chez les tiques ont présenté les caractères d'*Oncho. volvulus*. Vu aucune *perstans*, d'ailleurs très rares dans le sang du malade.

IV. — SUR MALADE MATSIMONA (OBS. 4)

4 mars 1924 : 1 lot de tiques comprenant de gros adultes et des jeunes sont mises à piquer sur la région dorsale du malade. Immédiatement après le repas : 1 tique adulte = microfilaires très nombreuses. 1 tique jeune = microfilaires très nombreuses.
6 mars : 1 tique adulte = microfilaires rares. 2 tiques jeunes = néant.
7 mars : 1 tique adulte = microfilaires très rares, toutes mortes.
9 mars : 1 tique adulte = microfilaires très rares, toutes mortes.
13 mars : toutes les tiques restantes = néant (1).

V. — SUR MALADE KODI (OBS. 5)

7 mars 1924 : 8 tiques se gorgent sur le malade. Immédiatement après le repas : 1 tique disséquée = *Mfl. volvulus* très nombreuses.
8 mars : 1 tique disséquée = microfilaires rares.
9 mars : 1 tique disséquée = microfilaires nombreuses.
10-14 mars : toutes les tiques restantes = néant.

VI. — SUR MALADE GADZOA (OBS. 6)

13 mars 1924 : 7 tiques mises à piquer sur ce malade. Immédiatement après le repas : 1 tique disséquée = néant.
14 mars : toutes les tiques restantes = néant.

Punaises.

Cimex lectularius capturés à l'hôpital indigène de Brazzaville.

I. — SUR MALADE BEMBA (OBS. 3)

9 février 1924 : 6 punaises piquent région dorsale. Immédiatement après le repas : toutes les punaises disséquées = néant.

II. — SUR MALADE MATSIMONA (OBS. 4)

6 mars 1924 : 3 punaises se nourrissent sur le malade. Immédiatement après le repas : 1 punaise disséquée = macrofilaires très rares.
7-10 mars : 2 punaises disséquées = néant.

III. — SUR MALADE KODI (OBS. 5)

6 mars 1924 : 3 punaises se nourrissent sur le malade. Immédiatement après le repas : 1 punaise disséquée = néant.
8 mars : 2 punaises disséquées = néant.

(1) Un certain nombre des filaires retrouvées chez les tiques nourries sur *Matsimona* étaient engaînées ; il s'agissait vraisemblablement des *Mfl. diurna* dont la présence dans le sang avait été révélée par la centrifugation.

Simulies.

Eusimulium (*sp.* ?) capturés sur les bords du Djoué aux environs de Brazzaville.

I. — SUR MALADE GOUMBI (OBS. 1)

3 octobre 1923 : 10 simulies sont mises à piquer sur le malade. Immédiatement après le repas : 2 simulies examinées = *Mfl. volvulus* assez nombreuses.
4 octobre : toutes les simulies restantes sont mortes.

II. — SUR MALADE N'SOKO (OBS. 2)

3 octobre 1923 : 10 simulies sont mises à piquer sur le malade. Immédiatement après le repas : 1 simulie examinée = *Mfl. volvulus* assez nombreuses.
4 octobre : toutes les simulies restantes sont mortes.
A noter qu'une simulie, probablement échappée au cours des expériences a été capturée le 4 octobre sur un des infirmiers du laboratoire ; cette simulie écrasée entre lame et lamelle a montré plusieurs microfilaires.

Vers de case.

Larves d'*Auchmeromyia luteola* capturées dans les cases indigènes de Brazzaville.

I. — SUR MALADE GOUMBI (OBS. 1)

3 octobre 1923 : 3 vers de case se gorgent sur le malade. Immédiatement après le repas : 1 ver disséqué = microfilaires très nombreuses.
4 octobre : 1 ver disséqué = microfilaires nombreuses.
5 octobre : 1 ver disséqué = néant.

II. — SUR LE MÊME MALADE

8 octobre 1923 : 4 vers de case se gorgent sur le malade. Immédiatement après le repas : 1 ver disséqué = microfilaires assez nombreuses.
11 octobre : 1 ver disséqué = néant.
12 octobre : transformation en pupes des deux larves restantes.

Sangsues (sp. ?)

SUR MALADE GOUMBI (OBS. 1)

30 octobre 1923 : 10 sangsues sur la région dorsale du malade. Immédiatement après le repas : 1 sangsue disséquée = microfilaires rares.
1er novembre : toutes les sangsues restantes = néant.

Expériences de pénétration des embryons d' « Onchocerca volvulus » à travers la peau du cobaye.

I. — Une tique nourrie sur le malade KODI (Obs. 5) est retirée avant la fin de son repas et placée sur la peau épilée d'un cobaye. Elle se remet

activement à piquer et se gorge complètement. Une biopsie de peau est pratiquée sur la peau de l'animal au niveau de la piqûre. Ce fragment de peau est fixé suivant les techniques habituelles et inclus.

La tique disséquée après l'expérience contenait des microfilaires non rares, malgré la dilution opérée par le deuxième repas sur cobaye.

Examen des coupes : aucune microfilaire n'a pénétré à travers la peau du cobaye

II. — Une tique complètement gorgée sur le même malade est disséquée : on trouve dans le sang du tube digestif de très nombreuses microfilaires. Une grosse goutte de ce sang est étendue en frottis sur la peau épilée d'un cobaye. Une biopsie de peau est ensuite pratiquée dans les mêmes conditions ci-dessus, lorsque la goutte de sang est entièrement sèche.

Examen des coupes : aucune microfilaire n'a pénétré à travers la peau du cobaye.

*
* *

CONCLUSIONS

1° Tous les parasites piqueurs ou suceurs de sang que nous avons étudiés se montrent capables d'ingérer, pendant le repas sur un sujet infesté par *Onchocerca volvulus*, les embryons disséminés dans le derme de ce sujet. En particulier, les tiques (*Ornithodorus moubata*) ingèrent en se gorgeant une quantité parfois considérable de microfilaires qu'on retrouve ensuite dans leur tube digestif.

Les punaises (*Cimex lectularius*) n'ingèrent les mêmes embryons qu'en petit nombre et très irrégulièrement. Il semblerait que cette particularité soit due au fait que ces insectes se gorgent plus rapidement que les tiques ; mais les simulies qui se gorgent aussi d'une façon rapide ingèrent parfois d'assez nombreuses microfilaires. Il est donc plus logique de penser qu'un tropisme entre en jeu qui attire les microfilaires vers le point de succion, ce tropisme se manifestant au maximum pour les tiques, un peu moins pour les simulies, les vers de case et les sangsues, à un degré presque nul pour les punaises.

2° Les microfilaires *volvulus* ingérées semblent être digérées rapidement dans le tube digestif du parasite, sauf chez les *Ornithodorus* qui ont montré des embryons vivants et bien mobiles plusieurs jours après le repas, et, dans un cas, *jusqu'au douzième jour*.

3° Aucune évolution n'a pu être constatée. Même chez les tiques, après douze jours de conservation, les embryons ont gardé leur morphologie habituelle et on n'a jamais constaté leur émigration hors de l'intestin de leur hôte.

4° Les microfilaires *volvulus* intradermiques de l'homme, extraites par les tiques, se montrent incapables de pénétrer spontanément à travers la peau épilée du cobaye.

Les tiques capturées en *repas interrompu* sur un volvuleux et reprenant, immédiatement après, leur repas sur un cobaye ne régurgitent pas les embryons qu'elles ont ingérés : on ne retrouve ultérieurement aucune microfilaire dans la peau biopsiée du cobaye au niveau de la piqûre.

Ces faits sont loin d'apporter une solution définitive au problème de la transmission d'*Onchocerca volvulus*. Ils nous ont cependant semblé dignes d'être signalés car ils montrent que certains parasites hématophages sont capables d'exercer, au moment de la piqûre, un tropisme qui attire vers leur appareil buccal les embryons contenus dans le derme des volvuleux, ce qui n'infirme d'ailleurs en rien l'hypothèse d'une transmission par la voie gastrique (MONTPELLIER et LACROIX).

Nous ajouterons pour terminer, qu'au point de vue pratique, on peut utiliser la propriété que présentent certains parasites d'ingérer les microfilaires *volvulus* de la peau en se nourrissant sur des individus infestés. On s'adressera de préférence à l'*Ornithodorus Moubata*. Cette épreuve est beaucoup plus rapide que la biopsie et répugne beaucoup moins aux patients.

La méthode offre toutefois un inconvénient : si on utilise des tiques récoltées dans la nature, on risque d'inoculer la Tick-fewer (1). On y remédira en n'utilisant, autant que possible, que des élevages de tiques conservés et entretenus au laboratoire.

Travail de l'Institut Pasteur de Brazzaville.

(1) Cet accident nous est arrivé une fois, sans grand dommage d'ailleurs pour le malade qui fut rapidement stérilisé par une cure de novarsénobenzol dès le premier accès.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. III, f. 3, janv. 1924.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XVIII, f. 1, 30 av. 1924.

Archiv für Schiffs-Und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXVIII, f. 4, avril 1924.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XIII, f. 1, 1924.

Archives de Médecine et de Pharmacie navales, n° 2, mars-avril 1924.

Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XIV, f. 4, décembre 1923.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLII, f. 4 et 5, avril-mai 1924.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVII, f. 7 et 8, 1er et 15 avr. 1924.

Marseille-Médical, nos 9 et 12, 25 mars, 25 avr. 1925.

Pediatria, t. XXXII, f. 8, 9, 15 avr., 1er mai 1924.

Philippine Journal of Science, t. XXIV f. 2, févr. 1924.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. XII, f. 4, avr. 1924.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXII, fasc. 1, 2, janv.-févr. 1924.

Revue de Pathologie comparée, nos 251, 252, 20 av., 5 mai 1924.

Sciencia Medica, t. II, f. 3, 31 mars 1924.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXI, f. 4, av. 1924 ; Sanitation Supplements, 30 mars 1924.

BROCHURES DIVERSES

Colonie et Protectorat de Kenya. Rapport annuel du Laboratoire de Bactériologie pour l'année 1922, t. XIII.

H. Fraser et A.-T. Stanton. — Collected Papers on Beri-Beri.

Dr Ciro Luis Urriola. — La valeur diagnostique du pigment hématique dans la Malaria.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Sociéte médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

DIX-SEPTIÈME ANNÉE 1924 N° 6.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 JUIN 1924

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Nécrologie.

MAJOR F. W. CRAGG

LE PRÉSIDENT. — Encore ce mois-ci, je dois me lever pour rendre un dernier hommage à l'un de nos membres correspondants, le major F. W. CRAGG, du Service médical indien, qui a succombé dans sa 42e année, le 23 avril dernier, à une maladie, vraisemblablement le typhus exanthématique, contractée au cours d'une étude épidémiologique.

A la fois docteur en médecine et docteur ès sciences de l'Université d'Edimbourg, CRAGG a été tout naturellement attiré vers l'Entomologie médicale, et, au cours de sa carrière aux Indes, d'abord au *King Institute of Preventive Medicine* de Madras, puis au *Central Research Institute* de Kasauli, il a trouvé plus d'un sujet d'études dans la direction qu'il s'était tracée.

Je rappellerai d'abord ses nombreux travaux d'Entomologie pure sur les diptères piqueurs. Ils le désignèrent comme collaborateur de notre collègue PATTON dans la rédaction de l'important *Traité d'Entomologie médicale* paru en 1913. Pour ce qui

concerne les Punaises, CRAGG a apporté une contribution de haute valeur à la connaissance du mode si particulier de pénétration des spermatozoïdes, qui rappelle ce que l'on savait déjà chez les Sangsues; ce fut l'objet de sa thèse de doctorat ès sciences.

Dans ces dernières années, CRAGG s'attacha à utiliser sa grande compétence en Entomologie pour la solution de problèmes d'épidémiologie. C'est ainsi qu'il a insisté sur les obscurités du problème de la fièvre récurrente dans certaines provinces de l'Inde, telles que le Pendjab, où il semble que le pou n'est pas l'agent transmetteur. Il a étudié la question délicate des diverses espèces de puces du genre *Xenopsylla* et conclu que, par une détermination précise des espèces présentes dans une localité, on peut avoir une idée de sa prédisposition à la peste. C'est une étude de même ordre que CRAGG avait entreprise lorsque, comme tant d'autres, hélas ! il est tombé au champ d'honneur de la Science.

La Société de Pathologie exotique, à laquelle il appartenait depuis décembre 1919, s'associe de tout cœur au deuil de ses collègues britanniques et en particulier du Service médical indien. Par son œuvre, CRAGG a préservé son nom de l'oubli.

Présentations.

M. ROUBAUD. — M. LE DANTEC fait hommage à la Société de la 4e édition de son *Précis de Pathologie Exotique*.

Cette nouvelle édition d'un livre qui occupe une si grande place dans l'Enseignement de la Pathologie tropicale et constitue le *vade-mecum* des praticiens coloniaux sera particulièrement bien accueillie en raison de l'ampleur nouvelle de sa documentation. L'ouvrage en deux volumes ne compte pas moins de 2.200 pages, avec 286 figures. Certains chapitres, notamment ceux qui ont trait à la Trypanosomiase, au Paludisme, et aux maladies pestilentielles exotiques, ont subi une refonte complète.

Après une première partie consacrée à la Climatologie générale, la 2e partie, la plus importante, traite des maladies des pays chauds et de la législation sanitaire ; la 3e partie comprend les maladies cosmopolites en pathologie exotique ; la 4e partie les maladies des pays froids. Ce bref aperçu permet de prévoir

la place que le *Précis* de Le Dantec continuera d'occuper dans les Bibliothèques consacrées à la Pathologie Exotique.

Nous avons également reçu pour notre Bibliothèque le tome Ier du grand Traité allemand des maladies tropicales de Carl Mense (3e éd.) consacré en majeure partie aux Arthopodes vecteurs de maladies. Ce tome Ier ne compte pas moins de 713 pages. Il est remarquablement illustré (341 figures dans le texte, 12 planches en noir et en couleur) !

Election d'un Membre Titulaire.

M. Boyé est élu Membre Titulaire à l'unanimité de 22 votants.

Prophylaxie de la maladie du sommeil.

Conformément à la résolution prise par la Société à la séance d'avril, une première étude des modifications à apporter à la notice de 1920 (voir ce *Bulletin*, t. XIII, p. 477) a été entreprise par MM. BOYÉ, CLAPIER, GUILLET et OUZILLEAU, avec le concours de nos collègues belges, présents à Paris, MM. SCHWETZ et Van HOOF. Un rapport de M. CLAPIER a été présenté à une commission plénière aux travaux de laquelle ont participé MM. ABBATUCCI, BOYÉ, BRUMPT, CALMETTE, CLAPIER, GOUZIEN, GUILLET, JOYEUX, M. LEGER, MARCHOUX, G. MARTIN, L. MARTIN, MESNIL, NATTAN-LARRIER, OUZILLEAU, ROUBAUD, et M. le gouverneur LAMBLIN. Cette commission s'est réunie les 14 et 28 mai et a élaboré une série de vœux qui ont été discutés par la Société à la séance du 11 juin ; le texte qu'on trouvera ci-après a été adopté à l'unanimité.

Les résolutions de la Société seront transmises à M. le Ministre des Colonies, à MM. les gouverneurs généraux de l'Afrique occidentale française et de l'Afrique équatoriale française, à M. le Commissaire de la République au Cameroun, et à M. le Directeur de l'Ecole coloniale.

Notice complémentaire sur la prophylaxie de la maladie du sommeil (1).

Le rapport présenté par la Commission de la maladie du sommeil, dont les conclusions ont été approuvées par la Société de Pathologie exotique le 7 juillet 1920, traite la question de la prophylaxie de la Trypanosomiase dans son ensemble. Des amendements ou des précisions sur quelques points particuliers sont apportés ici.

A. — Prophylaxie thérapeutique.

Elle a pour but de diminuer le nombre de porteurs de trypanosomes par l'administration d'injections stérilisantes d'atoxyl.

1° DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE. — La base de la prophylaxie thérapeutique de la Trypanosomiase est le diagnostic microscopique : cette base précise doit être conservée. Seule, cette

(1) La partie de cette notice qui précède les conclusions votées par la Société a été rédigée par P. CLAPIER, rapporteur de la commission.

méthode permet d'éviter de grossières erreurs, de suivre l'évolution de l'endémicité et d'apprécier sainement les résultats obtenus; dans les pays où les diagnostics sont établis par le simple examen clinique, les statistiques de guérison seront dans quelques années étrangement faussées : tous les non-trypanosomés traités indûment tendront à prouver l'efficacité d'une méthode qui n'offre pas une rigueur suffisante.

Une bonne organisation du service de la prophylaxie doit précisément rendre facile l'établissement de ce diagnostic microscopique afin de réduire à un chiffre infime le nombre des cas cliniques.

Dans la pratique, ce diagnostic est posé par la découverte du trypanosome dans la lymphe ganglionnaire des suspects : chez la plupart des malades, quelques minutes d'observation suffisent pour trouver le parasite; il est inutile d'insister au sujet de cet examen élémentaire. Mais parfois, la centrifugation du sang, ou même la ponction lombaire peuvent être utiles ou nécessaires, soit pour établir un diagnostic, soit pour déterminer la période de la maladie; l'organisation du service doit permettre l'exécution aisée de ces examens. Ces opérations demandent du temps et de la stabilité, conditions qui ne sont pas réalisées actuellement, les secteurs étant trop étendus.

2° INJECTIONS PROPHYLACTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES. — Le diagnostic établi, il faut pratiquer les injections d'atoxyl. Tout médecin consciencieux a essayé de les rapprocher le plus possible de façon à instituer un véritable traitement, mais les sujets qui ont bénéficié d'injections en série constituent une infime minorité par rapport au nombre des malades, et très souvent même, il a été impossible d'administrer les deux injections d'atoxyl faites à une semaine d'intervalle et répétées chaque semestre qui constituent le minimum de prophylaxie demandé par la commission de 1920. Cela est dû à des difficultés très nombreuses d'ordre local, mais surtout à la trop grande superficie des secteurs et à la dissémination de multiples et minuscules villages : il est courant de compter 6 à 700 villages et plus dans un secteur.

Cependant, dans le rapport présenté par la Commission de la maladie du sommeil de 1920, on lit déjà que : l'atoxylisation des malades « doit tendre à être un traitement complet, visant à la guérison intégrale des trypanosomés curables ».

Depuis cette époque, le Dr OUZILLEAU a mis en faveur la pratique des séries d'injections d'atoxyl à dose forte, c'est-à-dire à raison de un cg. et demi à deux cg. par kg., en espaçant suffisamment chaque injection : dans leur étude sur le traitement de

la maladie du sommeil par l'atoxyl, *in Annales de l'Institut Pasteur* 1923, OUZILLEAU et LEFROU donnent leur préférence dans le traitement de la Trypanosomiase à la méthode des doses fortes en série ; or, dans un travail tout récent (*l. c.*, 1924), les Drs BLANCHARD et LAIGRET montrent à leur tour que, pour obtenir une stérilisation durable du plus grand nombre de malades, il faut non pas deux, mais six injections massives d'atoxyl données en série, à quatorze jours d'intervalle l'une de l'autre.

Ces auteurs apportent des chiffres précis : en employant la méthode prophylactique des secteurs, ils obtiennent 17 o/o de rechutes au sixième mois et 24,5 o/o au douzième ; au contraire le traitement curatif par six doses massives donne seulement 3 o/o de rechutes au sixième mois et 6 o/o au douzième.

En présence de telles constatations, nous pensons qu'il faut désormais appliquer le traitement préconisé par BLANCHARD et LAIGRET au plus grand nombre possible de malades afin de ramener à un chiffre très bas les porteurs de virus. Cette méthode déjà employée dans les centres, en particulier à Brazzaville et à Libreville, doit pouvoir être généralisée. Pour la rendre plus pratique en brousse, on pourrait semble-t-il diminuer l'intervalle entre chaque injection et le ramener à dix jours ; c'est l'intervalle minimum entre chaque forte dose demandé par OUZILLEAU et LEFROU. Ainsi compris, le traitement durerait 50 jours et serait valable pour un an ; son application nécessiterait une diminution très considérable de l'étendue des secteurs.

Ce traitement n'est applicable dans toute sa rigueur qu'aux malades à la première période ; les trypanosomés à la deuxième période, présentant par conséquent une atteinte méningée, doivent être stérilisés avec circonspection.

3° NÉCESSITÉ DE LA PRÉCOCITÉ DU DIAGNOSTIC. — La nécessité de faire des diagnostics précoces découle de ce qui précède : en effet, si cette condition est réalisée, les malades à la période cérébro-méningée seront réduits au minimum, la plupart d'entre eux pourront bénéficier des fortes doses et seront curables ; mais pour arriver à poser un très grand nombre de diagnostics de Trypanosomiase à la première période, il faut pouvoir visiter toute la population sans exception : les tournées trop espacées ou trop hâtives ne permettent pas d'arriver à ce but ; les indigènes qui échappent à ces visites ont le temps, s'ils sont trypanosomés, de voir leur maladie évoluer vers la deuxième phase.

Voici un exemple pris dans le secteur X du Gabon-Como où les indigènes sont assez rétifs et où les visites des villages étaient trop rapides et insuffisamment rapprochées :

La ponction lombaire a été pratiquée systématiquement aux cent derniers malades de deux zones déterminées du secteur; des trypanosomes venaient d'être constatés immédiatement auparavant dans les ganglions ou dans le sang de ces malades. Une de ces zones avait été visitée 10 mois, l'autre un an auparavant, et toutes les deux avaient été parcourues une première fois antérieurement. Nous avons trouvé :

Dans 64 cas un liquide céphalo-rachidien normal,
21 cas un liquide céphalo-rachidien renfermant des trypanosomes,
15 cas un liquide céphalo-rachidien présentant une réaction cellulaire importante prouvant l'infection des centres nerveux.
100

Donc 36 o/o de ces malades devaient être considérés comme atteints de Trypanosomiase à la deuxième période.

Il suffit de pouvoir citer de pareils faits pour condamner une organisation qui ne permet pas des tournées plus complètes ou plus rapprochées.

L'administration sur place à tous les trypanosomés d'un traitement prolongé, en favorisant le stationnement du personnel médical, donnerait à tous les indigènes le loisir de se présenter à la visite; là où cette méthode ne pourrait pas être appliquée, il faudrait au moins pouvoir assurer l'examen de toute la population tous les six mois, et, pour cela, diminuer l'étendue à parcourir.

4° Personnel. — Chemin faisant, la trop grande superficie des secteurs s'est, à chaque pas, opposée à l'exécution du programme minimum; cela revient à dire également que, dans une région donnée, le personnel ne suffit pas à sa tâche. Ce personnel, quel est-il ?

a) *Médecin.* — Un médecin est à la tête de chaque secteur : cinq à six infirmiers indigènes et parfois un infirmier européen le secondent. Le mode de travail du médecin de secteur est bien connu; il suffira de dire que, même si aucun incident ne vient troubler l'emploi du temps prévu, la tâche minima à remplir dépasse toutes les possibilités. Les relèves anticipées pour raison de santé qui ont troublé si profondément le mécanisme des services de la prophylaxie dépendent des trop grandes fatigues imposées aux médecins dans les régions les plus malsaines de l'Afrique équatoriale.

Il faut rendre la tâche du médecin moins dure en restreignant son champ d'action, en lui donnant la possibilité de se délasser de temps à autre quelques jours dans une véritable habitation; il faut surtout l'encourager par l'octroi de quelques distinctions

honorifiques et d'avantages pécuniaires réellement en rapport avec les fatigues à supporter. Lorsque ces conditions seront réalisées, le recrutement sera facile parmi les médecins civils et parmi les médecins des troupes coloniales. Les résultats économiques à retirer d'un service de prophylaxie bien organisé sont considérables : le problème de la main-d'œuvre indigène prend de jour en jour en Afrique équatoriale une acuité de plus en plus grande et les sacrifices budgétaires nécessaires pour sauvegarder les vies humaines doivent être considérés comme de simples avances qui rapporteront plus tard un gros intérêt.

b) *Infirmiers européens.* — Ces auxiliaires précieux du médecin sont fournis en très petit nombre par la section des infirmiers coloniaux; les corps de troupe cèdent aussi parfois quelques sous-officiers, placés hors cadres, et utilisés après un stage à l'Institut Pasteur de Brazzaville.

Les services rendus par ces infirmiers, en les maintenant sous la surveillance médicale, peuvent être très considérables et l'augmentation de leur effectif soit par un appel aux corps de troupe coloniaux de la métropole, soit par un appel aux infirmiers civils est très à souhaiter.

c) *Infirmiers indigènes.* — Pour parer à la pénurie du personnel médical européen, on a été amené à étendre le rôle des infirmiers indigènes; actuellement, ces infirmiers doivent être capables de travailler en équipes d'atoxylisation ou parfois de diagnostic hors du contrôle du médecin.

Nous pensons que les infirmiers indigènes de l'Afrique équatoriale ne méritent pas encore la confiance nécessaire pour leur assigner un tel rôle. L'infirmier indigène intelligent travaille beaucoup et correctement, mais à la condition expresse de voir son médecin travailler auprès de lui et de se sentir contrôlé dans tous ses actes. Si cette surveillance étroite vient à manquer, le zèle et l'attention de l'infirmier se relâchent très vite. Les fautes d'asepsie, de doses, de pesées se multiplient; les tares morales s'étalent et les faits d'abus d'autorité, de chantage, les violences, les vols se multiplient et suivent l'équipe dans tous ses déplacements.

La création d'une école de médecins indigènes en Afrique équatoriale résoudrait sans doute bien des difficultés, mais sa réalisation rapide ne paraît pas aisée ; pour le moment, à notre avis, il ne faut pas prétendre remplacer les infirmiers européens par des infirmiers indigènes dans tous les cas et dans tous les rôles.

5° RÉPARTITION DU PERSONNEL MÉDICAL. — L'étroitesse du budget et les difficultés du recrutement du personnel médical font qu'on

ne peut encore songer à remplir le programme énoncé plus haut dans toute la région d'endémicité ; les zones où doit s'exercer en premier lieu la prophylaxie, présentant un intérêt spécial au point de vue géographique, économique, ou à cause du nombre des trypanosomés, doivent être déterminées par le Service de santé et le Gouvernement de la colonie qui fixeront également le mode de répartition des médecins.

En Afrique équatoriale française, on applique actuellement le système des secteurs : le territoire est divisé en tranches ou secteurs dirigés par un médecin qui est indépendant et travaille avec un groupe d'infirmiers ; au Congo belge, on emploie des missions comportant un médecin chef, des médecins en sous-ordre et un personnel infirmier suffisant ; la mission n'abandonne une région qu'après avoir fait subir à tous les malades une série d'injections d'atoxyl.

Le mode de répartition le meilleur pour une région donnée sera celui qui permettra de réaliser la prophylaxie suivant les desiderata exposés plus haut. En règle générale, pour les rendre applicables, il faut, suivant la formule de M. le médecin principal Boyé, Directeur du Service de Santé de l'Afrique équatoriale française : « le maximum de médecins et d'infirmiers européens « au service de la prophylaxie et pour chaque équipe le terri- « toire à parcourir le plus restreint possible ».

En donnant à chaque médecin 20.000 à 25.000 habitants à visiter avec un territoire à parcourir trois fois moins étendu que celui des secteurs actuels, on pourrait, nous semble-t-il, réaliser la méthode indiquée ici, mais il ne faut voir dans ces chiffres que des moyennes pouvant varier en plus ou en moins dans de larges limites suivant les contrées. Un médecin devrait toujours avoir à sa disposition un ou deux infirmiers européens, six à huit infirmiers indigènes, trois microscopes et des moyens de transports modernes et rapides (bateaux à vapeur, voitures automobiles), partout où ils sont utilisables.

B. — Prophylaxie agronomique, mécanique, administrative.

Les mesures de prophylaxie agronomique, mécanique, administrative, ont pour but soit de détruire ou d'éloigner les agents de transmission (glossines, moustiques), soit d'accroître la résistance des individus soumis à l'infection. Méconnaître leur importance, serait vouloir ignorer la partie la plus ardue, la plus complexe du problème de la prophylaxie de la trypanosomiase.

La longévité des glossines infectées, la multiplicité de leurs

gîtes, l'état social misérable des populations, les conditions géographiques défavorables sont autant d'obstacles formidables.

Cependant il faut s'attacher à les vaincre, car la prophylaxie thérapeutique sera insuffisante à elle seule à faire disparaître la maladie des zones d'endémicité : bien appliquée, cette méthode donnera le résultat de faire baisser rapidement le taux d'endémicité ; elle sauvera des vies humaines par milliers, mais à la moindre défaillance la trypanosomiase reprendra son essort si les mauvaises conditions hygiéniques locales restent inchangées.

De ce sujet immense, nous aborderons seulement quelques points :

1° Déboisements partiels. — L'éparpillement de la population est tel que le déboisement partiel autour des villages, aux points d'eau, aux escales, ne peut être efficacement entrepris qu'avec le concours de la population entière à certaines périodes de l'année : quelques équipes de débrousseurs disséminées de ci de là sont inopérantes ; cette mesure doit devenir une œuvre administrative de grande envergure dans laquelle les médecins donneront des conseils techniques.

Ces déboisements n'empêcheront pas les contaminations dans les campements de pêche, points où se contracte souvent la maladie, car ces lieux de pêche sont innombrables. Des modifications dans les habitudes alimentaires, détournant en partie les populations de la pêche, auraient sans doute une influence heureuse sur le nombre d'infections.

2° Mesures de protection individuelle. — Le rôle des vêtements dans la protection contre la trypanosomiase est certainement important : or la plupart des populations fortement atteintes n'en font point encore usage. Il faut les encourager à se vêtir et à utiliser la moustiquaire ; dans ce but, il faut, en particulier, améliorer leur situation de fortune, généralement misérable ; dans cette voie la suppression ou la réduction au minimum de l'impôt de capitation est la première mesure à appliquer.

La charité privée, par l'intermédiaire des grandes sociétés de secours, pourrait intervenir en fournissant des effets, par exemple aux enfants des pays à forte endémicité.

3° Amélioration du bien-être général. — L'amélioration de l'alimentation, de l'élevage des animaux domestiques et de basse-cour, de l'habitation et des conditions d'existence, en général, doit être certainement poursuivie. L'apport d'abondantes ressources alimentaires serait en particulier nécessaire ; en beaucoup de contrées, il existe encore la saison « où l'on meurt de faim », et, en particulier, les aliments albuminoïdes sont insuffisants dans la plupart des pays d'Afrique équatoriale. Le Brésil

et l'Argentine fabriquent et sont susceptibles d'exporter à bas prix des quantités considérables de viande séchée. Les noirs de l'Afrique équatoriale en seraient friands car le boucanage de leur viande de chasse est chez eux un procédé universellement utilisé.

Suivant les régions, l'amélioration du bien-être général sera plus ou moins longue à obtenir. Dans l'Oubangui, les efforts persévérants de l'administration et surtout de M. le Gouverneur Lamblin ont abouti à la création d'un réseau routier où circulent les automobiles : cela a permis la suppression du portage, le regroupement des villages, mesures qui ont un gros intérêt prophylactique.

Mais dans beaucoup d'autres pays, surtout dans les régions forestières, une seule solution serait susceptible à notre avis de hâter l'amélioration des conditions d'existence : il faudrait donner aux services techniques médicaux et agricoles la plus grande importance et restreindre le plus possible les services purement administratifs.

En terminant nous dirons que la réalisation des multiples mesures prophylactiques que l'on pourrait envisager dépend beaucoup plus, en de nombreux cas, de l'Administration que du Service de santé; or la plnpart des administrateurs sont insuffisamment pénétrés de l'importance des mesures demandées par le médecin, telles que les déplacements, les groupements de village, la mise au repos de certaines populations : donc, il faut donner à ce sujet une instruction spéciale au personnel administratif afin d'assurer la coopération étroite du médecin et de l'administrateur, coopération sans laquelle toute œuvre prophylactique en Afrique équatoriale sera toujours incomplète.

En considération des faits développés ci-dessus, la Société émet les vœux suivants :

A. — Prophylaxie thérapeutique

1. Le diagnostic de la Trypanosomiase sera un diagnostic microscopique et non un simple diagnostic clinique; dans la pratique courante, il sera établi par l'examen de la lymphe ganglionnaire des suspects; mais une bonne organisation du service prophylactique devra aussi permettre d'effectuer sur place la centrifugation du sang et la ponction lombaire.

2. La population des régions où s'exerce la prophylaxie sera *tout entière* visitée périodiquement; le dépistage de la maladie

devra être aussi précoce que possible, car seul il permet un traitement efficace.

3. Pour les Trypanosomés à la période de début, il est recommandé d'employer l'atoxyl à fortes doses, 1 cg. 1/2 à 2 cg. par kg., administrées en une série annuelle de 6 injections séparées chacune par un intervalle de 10 jours. Le traitement ainsi compris dure 50 jours; c'est actuellement le traitement de choix, car il ne donne que 6 o/o environ de rechutes au douzième mois.

La stérilisation des Trypanosomés à la deuxième période, c'est-à-dire présentant une atteinte méningée, sera conduite avec circonspection.

4. Les secteurs de prophylaxie sont actuellement trop étendus et imposent au personnel chargé de leur fonctionnement un surmenage excessif dans des régions particulièrement malsaines : il convient donc de les fractionner.

5. Cette mesure entraîne une augmentation du nombre des médecins; ceux-ci doivent être encouragés par des satisfactions morales et des avantages pécuniaires en rapport avec la tâche pénible qu'ils ont à remplir et avec les résultats économiques qui seront la conséquence de leur action. L'accroissement du nombre des infirmiers européens est également nécessaire.

6. L'aide des infirmiers indigènes ne peut être encore que très prudemment utilisée et il est indispensable que ces auxiliaires restent sous le contrôle étroit du médecin.

7. On assurera la mobilité du personnel médical, partout où ce sera possible, à l'aide des moyens de transport les plus modernes : embarcations à vapeur, voitures automobiles, etc. *Ce matériel appartiendra au service de la prophylaxie.*

B. — PROPHYLAXIE AGRONOMIQUE ET ADMINISTRATIVE

8. L'attention de l'Administration sera attirée d'une manière pressante sur ce fait que *les mesures de prophylaxie agronomique et administrative sont aussi importantes que la prophylaxie thérapeutique;* sans ces mesures, cette dernière demeure aléatoire et incertaine.

La Société insiste à nouveau sur la prophylaxie idéale qui consiste :

a) A assainir chaque groupement en le mettant à l'abri des causes d'infection (tsétsés, moustiques, etc.).

b) A rassembler, autour des voies de communication facilement accessibles, les agglomérations indigènes dispersées dans la forêt équatoriale et difficiles à surveiller.

c) A améliorer l'alimentation (notamment en favorisant l'importation des viandes sèches) et le bien-être général des populations.

9. L'Administration et le Service de santé coordonneront leurs efforts pour établir le programme de toutes ces grandes mesures de prophylaxie et détermineront les régions qui, soit par leur situation géographique (voies de communication), soit à cause de l'intensité avec laquelle sévit la Trypanosomiase, doivent bénéficier en premier lieu d'une prophylaxie renforcée.

10. Un enseignement obligatoire relatif à la prophylaxie des Trypanosomiases humaine et animales sera donné à l'Ecole coloniale aux élèves-administrateurs destinés aux colonies de l'Afrique tropicale. Les administrateurs des régions contaminées recevront un enseignement pratique lors de leur passage à Brazzaville, Libreville ou Douala.

11. Dans le but de faciliter la prophylaxie, le médecin pourra faire appel, sous sa direction et son contrôle, au concours des européens (fonctionnaires, officiers, missionnaires et colons).

Conférence

Etudes de pathologie annamite en Cochinchine (1).

Par M. L. R. MONTEL (de Saïgon).

Depuis longtemps les nécessités de la lutte contre les Maladies transmissibles ont amené les médecins, exerçant dans la zone tropicale, à dresser la carte de la répartition géographique de la peste, du paludisme, du choléra, des trypanosomiases, de la filariose, des grandes endémies en général. Après une expérience de plus de 20 années de pratique médicale en Cochinchine, nous avons été conduit à nous convaincre de l'utilité d'un pareil travail, non seulement en ce qui concerne les maladies transmissibles, mais encore pour toutes les maladies en général.

Nous croyons indispensable d'élargir cette notion de la géographie médicale en y joignant celle de l'ethnologie. Nous y trouvons l'avantage de mettre en lumière, avec l'action du climat et du milieu, l'influence de la race et de ses réactions à ce climat et à ce milieu qui peuvent la rendre plus ou moins sensible, plus ou moins réfractaire aux divers types de maladies.

Considérée de ces deux points de vue, géographique et ethnologique, nous avons la conviction que l'étude de la répartition locale et raciale des maladies en général est susceptible d'apporter des clartés nouvelles dans la connaissance des causes de ces maladies. Telle est l'idée directrice qui nous a guidés dans le présent travail sur la pathologie des Annamites en Cochinchine, comparée avec la pathologie normale des Occidentaux en Europe.

On sait déjà quelles profondes différences existent entre les différentes espèces animales et leur sensibilité ou leur résistance aux divers Virus morbides, on sait aussi, que des variations infiniment étendues peuvent être apportées, par l'expérience, à cette sensibilité ou à cette résistance, en faisant varier le milieu extérieur et le milieu intérieur habituels à ces espèces : Régime, Température, Conditions atmosphériques.

Notre expérience de la pathologie Cochinchinoise nous a

(1) Causerie faite à la séance précédente.

appris que le milieu et la race étaient capables de produire des variations semblables dans la pathologie et l'évolution des maladies chez les humains. C'est le résultat de cette expérience et de nos observations que nous allons exposer ici.

Nous nous proposons :

1° D'apporter un certain nombre de faits, les uns positifs, les autres négatifs, destinés à montrer que, chez les Annamites de Cochinchine, la pathologie en général (car il ne s'agit pas ici de pathologie exotique uniquement) et l'évolution des maladies sont profondement modifiées par rapport à ce que nous observons en Europe.

2° De rechercher les causes de ces modifications par rapport au climat, à la race, aux conditions de vie.

3° De poser un certain nombre de questions, dont l'étude peut être d'un intérêt primordial au point de vue de la pathologie générale et des causes des maladies en particulier.

Avant d'entrer dans le vif de la question : l'étude des maladies, il faut que nous connaissions bien :

1° Le malade Cochinchinois, l'annamite de Cochinchine, c'est-à-dire le terrain morbide sur lequel vont porter nos observations.

2° Le Pays de Cochinchine, c'est-à-dire, le Milieu géographique, géologique et atmosphérique dans lequel vit notre sujet d'observation.

3° Le régime qui crée le milieu intérieur par l'alimentation.

I. *Le malade Cochinchinois.* — Disons, tout de suite, que nos observations ont été faites, pour la plus grande part, à la polyclinique Municipale de Saïgon, où passent bon an mal an plus de 20.000 malades donnant lieu à plus de 100.000 consultations, et, pour une moindre part, dans notre clientèle privée. Dans nos 23 années de pratique en Cochinchine, nous atteignons un total de plus de 150.000 malades examinés et traités.

Nos consultants sont pour la plupart des gens du peuple à demi-indigents, vivant au jour le jour dans des conditions d'hygiène et de nourriture le plus souvent déplorables et toujours aggravées par l'imprévoyance et la légèreté, patrimoine commun de tous les habitants de la Zone Tropicale.

La première constatation qui s'impose à l'observateur est que presque tous ces malades, même ceux très légèrement touchés par des affections n'atteignant pas l'état général (peau, yeux), semblent en état d'hyponutrition ; tous sont plus ou moins amaigris, anémiés, un grand nombre d'entre eux sont presque des faméliques; les individus présentant une musculature normale constituent l'exception; on chercherait vainement parmi

eux des obèses ou des pléthoriques ; le type longiligne (toutes choses égales d'ailleurs, étant donné la petite taille moyenne des Annamites) à thorax aplati domine étrangement ; l'hypotension artérielle est la règle : certains d'entre eux, les paludéens surtout, impressionnent à peine l'oscillomètre de PACHON avec des tensions différentielles de 1, de 2, de 3, et quelquefois nulles ; ils pourraient être rangés dans cette catégorie de malades que A. MARTINET appelle les Hyposphyxiques lésionnels ; on note chez eux la présence extrêmement fréquente d'une réflectivité oculo-cardiaque très exagérée qui en fait, au premier chef, des vagotoniques. Ces particularités, très accentuées chez les Annamites malades, s'observent aussi, quoique à un degré moindre, chez les Annamites bien portants ou réputés tels (restriction justifiée dans ce dur pays où l'état d'équilibre organique normal est fort rare) ; on ne rencontre chez eux ni obèses, ni pléthoriques, leur tension artérielle (différentielle) est plus basse en général que celle des Européens, ce sont des hyposphyxiques fonctionnels. Nous avons trouvé que, chez eux, la labilite de la tension artérielle, c'est-à-dire l'étendue des variations individuelles en deçà et au delà de la Mx. et de la Mn., est plus grande que chez l'européen ; la tension Mx. est en général plus basse (pas de chiffre supérieur à 16 chez les sujets normaux), la Mn. plus élevée (impulsion et tonicité cardiaque médiocres) et la différentielle nettement moins forte qu'en Occident (les chiffres de 7 et 8 n'ont jamais été rencontrés); les limites normales de la tension différentielle moyenne qui sont de 5 à 7 chez l'européen normal, tombent entre 3 et 5 chez les Annamites observés, les chiffres 3 et 2 ont été souvent notés chez des sujets normaux, en bonne santé apparente. Jamais on n'a observé des chiffres aussi bas en Europe.

On pourrait exprimer les différences qui frappent au premier coup d'œil, entre la constitution physique des Européens et celle des Annamites, en disant que, si les premiers donnent plus souvent l'impression d'être en état d'Hypernutrition, les seconds paraissent presque toujours, en état d'Hyponutrition. D'un côté pléthore ou fortes réserves, de l'autre, anémie, réserves nulles, famélisme latent.

Telles sont les caractéristiques qui peuvent se dégager de l'examen le plus superficiel; nous verrons plus loin l'importance de ces constatations et l'influence de cet état d'hyponutrition sur l'évolution des maladies chez nos Annamites de Cochinchine.

Nous devons, à la vérité de dire qu'il n'est pas très rare de rencontrer dans les campagnes des sujets, dont la constitution physique approche de ce que le lieutenant HEBERT appelle « l'état

parfait de culture physique » avec musculature bien développée et enveloppement graisseux normal ; il s'agit ici d'exceptions, assez nombreuses, il est vrai, mais dont nous ne pouvons tenir compte du point de vue très général auquel nous nous plaçons.

Nos malades ne se présentent presque jamais avec une affection nette, déterminée, unique ; ce sont, si ce néologisme est permis, des pluriinfectés, porteurs de maladies imbriquées. Le prototype en serait un individu trachomateux, atteint de paludisme chronique, de syphilis ancienne, à sommets douteux avec asthme et emphysème qui viendrait consulter pour de la gale pustuleuse ou ecthymateuse avec ulcère phagédénique du pied, sans préjudice d'un polyparasitisme intestinal qui est la règle et qui se compliquerait d'œdème prétibial avec polynévrite légère. Ce tableau est à dessein poussé au noir, mais, avec quelques variantes dans les décors, le paludisme, la tuberculose, la syphilis, le béri-béri constituent la toile de fond qui imprime aux péripéties morbides intercurrentes, un caractère très particulier et font de l'organisme une proie facile pour tous les germes de maladies.

II. *Le milieu.* — La Cochinchine, située en pleine zone tropicale, constamment chaude et humide, est une terre à peine émergée, un delta infiniment découpé, véritable archipel où les tensions hygrométrique et électrique de l'atmosphère sont au maximum ; on peut dire que c'est un des climats les plus déprimants, les plus anémiants du globe ; seule une insolation intense peut compenser, par son action antiseptique, des conditions atmosphériques on ne peut plus favorables au développement et à la pullulation des germes morbides. Géologiquement, les alluvions du Mékong qui forment le sol de la Cochinchine, sont le résidu de la désintégration de roches éruptives cristallines, de terrains primitifs, granits, gneiss, schistes, porphyres ; dans tous ces terrains la chaux fait presque complètement défaut ; par voie de conséquence, les eaux de Cochinchine sont absolument déficientes en sels minéraux et particulièrement en calcium, elles se rapprochent, à ce point de vue, des eaux de pluies ou de l'eau distillée, elles sont acides et leur forte teneur en germes divers et en éléments organiques, bien loin de compenser ce défaut, l'exagère. Tel est le milieu extérieur, bien peu favorable dans lequel vit et souffre l'Annamite de Cochinchine.

III. *Le régime.* — Le Cochinchinois se nourrit presque exclusivement de riz, céréale très pauvre en protéines et en sels minéraux, à laquelle le polissage enlève encore une grande partie de sa valeur nutritive en supprimant, avec les enveloppes de la graine, la plus grande partie des matières minérales (phosphore

surtout) et azotées qui entrent dans la constitution du grain complet.

Les analyses chimiques de M. BUSSY ont montré que les végétaux, légumes, graminées de Cochinchine, sont beaucoup plus pauvres en matières minérales que ceux d'Europe.

Du poisson, pas toujours, un peu de viande, exceptionnellement, quelques gouttes de nuoc mam, sauce formée par la saumuration de certaines espèces de poissons, viennent apporter à nos Annamites un très léger appoint en matières protéiques qui sans eux, leur feraient complètement défaut. Si l'on se souvient de ce que nous avons dit plus haut des eaux de boisson, on mesurera la déficience réelle du régime de l'Annamite de Cochinchine : 1° en matières protéiques; 2° en sels minéraux, calcium en particulier.

Pour nous résumer, il semble que l'homme Cochinchinois décrit plus haut, soit bien le produit de son milieu et du régime alimentaire dont la composition découle de ce milieu : climat très chaud, très humide, très déprimant, sol dépourvu de chaux et de substances minérales salines solubilisables, régime déficitaire en matière protéiques et en sels minéraux; individus peu développés physiquement, amaigris, anémiés, hypotendus, peu résistants.

Ces notions préliminaires établies, il est tout naturel de penser à la possibilité de différences très grandes entre la pathologie de nos Cochinchinois et celle des européens en général et de prévoir dans cette pathologie des variations en parallélisme étroit avec leur race, leur milieu et leur régime. L'observation clinique de leurs maladies nous a conduits à vérifier le bien fondé de cette hypothèse. Pour y parvenir, nous avons été amenés à nous poser diverses questions que nous allons étudier maintenant.

Première question. — Les Annamites de Cochinchine ont-ils l'immunité pour certaines maladies?

Nous n'envisageons ici, puisqu'il s'agit d'immunité que les maladies infectieuses ou parasitaires. Lors de notre arrivée en Cochinchine, nous entendions dire un peu partout: les indigènes n'ont pas la fièvre typhoïde, les indigènes n'ont pas la dysenterie, pas d'abcès du foie, pas de diphtérie, pas de filariose, etc. Une expérience plus approfondie de la pathologie indigène a fait justice de ces erreurs. L'indigène de Cochinchine est sensible à toutes les maladies infectieuses.

Un doute, cependant peut subsister en ce qui concerne la Scarlatine. Nous n'avons jamais observé un seul cas de scarlatine en Cochinchine, pas plus sur les européens y résidant, que sur les indigènes. A notre connaissance la maladie n'a jamais été dia-

gnostiquée par un médecin exerçant dans le pays. Il ne peut s'agir d'une immunité qui serait paradoxale, toute locale et géographique et que les Européens, aptes à contracter la scarlatine en France, acquerraient par le seul fait de leur présence en Cochinchine. Il est logique d'admettre que la maladie n'a pas encore été introduite en Cochinchine ou que certaines conditions locales, particulières s'opposent à son développement. En tous cas ces conditions n'ont rien à voir avec la rareté ou l'absence du streptocoque dont les méfaits sont aussi nombreux là-bas que dans les pays tempérés. Cela nous amène à penser que le germe streptocoque n'est peut-être pas à lui seul responsable de la production de l'entité morbide scarlatine. Tel sera le premier enseignement de nos constatations de géographie pathologique.

Deuxième question. — Les Annamites de Cochinchine sont-ils inaptes à contracter certaines maladies?

Notre expérience de vingt années de pratique, ayant porté sur plus de 150.000 malades indigènes, nous a amené à répondre affirmativement à cette question.

Dans l'état actuel de leur constitution physique résultant de leur milieu extérieur et intérieur, les Cochinchinois présentent une inaptitude complète ou partielle à contracter les maladies que nous classons sous la dénomination des « maladies de la nutrition » : lithiase biliaire (calculs de cholestérine), lithiase urique (calcul d'acide urique), goutte, diabète.

Dans notre pratique nous ne trouvons pas un seul diagnostic de lithiase biliaire cholestérinique, et il résulte d'une enquête que nous avons menée auprès des chirurgiens du pays, que jamais ils n'ont eu à intervenir pour des cas de lithiase biliaire à calculs de cholestérine; dans les autopsies, que nous avons eu à pratiquer, nous n'avons jamais rencontré de calculs de cholestérine. Les rares concrétions trouvées dans les vésicules biliaires, par intervention chirurgicale ou *post mortem*, étaient des calculs pigmentaires bilirubinuriques si bien décrits par CHAUFFARD dans ses leçons sur la lithiase bilaire. Nous n'avons jamais rencontré chez nos malades de ces grosses vésicules pleines de calculs (sac de noix) que l'on peut observer en Europe où la cholélithiase est très fréquente. NAUNYN a établi qu'en Europe un homme pour 10 présente de la lithiase biliaire et que le chiffre s'élève à 1 pour 4 chez les femmes. Les pourcentages d'autopsies donnent de 6 o/o à 18 o/o de cas où la présence des calculs biliaires a été notée. Au Japon le pourcentage est déjà bien plus faible, soit 3 o/o (NAITO).

L'analyse des calculs biliaires chez les Japonais montre que ces calculs tiennent le milieu, en ce qui concerne la teneur en

cholestérine, entre ceux observés chez les Européens et ceux des indigènes de Java; les calculs de sels de bilirubine sont de beaucoup les plus fréquents, les calculs de cristaux étoilés de cholestérine sont extrêmement rares.

MIYAKE donne les proportions moyennes suivantes :

Calculs de cholestérine pure	. . . .	1
»	combinés	5
»	de cholestérine calcaire	9
»	de sels calcaires de bilirubine	29
»	de pigment avec noyaux de parasites .	10

Soit 69,6 o/o de calculs pouvant être considérés comme composés de sels calcaires de bilirubine.

Dans ses remarquables travaux sur la pathologie des races, travaux qui nous ont incité à publier nos propres observations, DE LANGEN a étudié de très près cette question de la lithiase biliaire aux Indes néerlandaises. Voici ce qu'il écrit à ce sujet : « Dans les comptes rendus cliniques de l'école des médecins indigènes, je n'ai pu trouver qu'un seul diagnostic de lithiase biliaire sur 15.000 malades et cela chez un malade porté sous la rubrique « Orientaux étrangers », non chez un autochtone. Pendant la même période 40.000 malades se présentèrent à la Polyclinique chirurgicale et dermatologique : le diagnostic de lithiase biliaire n'a pas été porté une seule fois ». A l'hôpital indigène de Sourabaya, 7 diagnostic de lithiase biliaire ont été portés sur 60.000 malades traités, sur 7.500 consultants aucun cas n'a été constaté ; à Samarang, sur 35.000 malades, le diagnostic de lithiase a été porté 6 fois. V. WOENGSDREGT, à Java, n'a trouvé de calculs qu'une fois sur 200 autopsies. DE LANGEN lui-même, sur 67 autopsies, ne trouve qu'un seul cas de cholélithiase et encore s'agissait-il de *calculs pigmentaires non cholestériniques*.

Ces chiffres sont extrêmement faibles par rapport avec ceux constatés en Europe. « Cela est bien fait, dit DE LANGEN, pour frapper d'étonnement ceux qui accordent un rôle important à la théorie infectieuse de la lithiase et à la stagnation de la bile pendant la grossesse. Les accouchements sont certainement au moins aussi nombreux ici qu'en Europe et les processus infectieux offrent ici une fréquence beaucoup plus importante que là-bas. Vues sous cet angle les théories de l'infection et de la stagnation peuvent être considérées comme insoutenables. »

Ces considérations s'appliquent encore plus exactement à la Cochinchine où les maladies infectieuses (typhoïde, dysenterie bacillaire, etc.), soi-disant productrices de lithiases, sont la monnaie courante de la pathologie et où les grossesses sont bien plus fréquentes que chez les femmes européennes.

Il fallait chercher ailleurs la cause de cette rareté de la lithiase biliaire chez les Extrêmes-Orientaux. DE LANGEN a pu la déceler par l'analyse de la cholestérine dans le sang des indigènes de Java. CHAUFFARD a établi qu'en France la moyenne de la cholestérinémie était de 1 g. 5 à 1 g. 6 o/oo (KLINKERT, 1 g. 765, BACMEISTER, 1 g. 48). DE LANGEN a montré que, chez les indigènes des Indes néerlandaises, il y avait hypocholestérinémie avec une moyenne de 0,88 par litre.

Les expériences de CHAUFFARD, de GRIGAUT et L'HUILLIER, de BACMEISTER et HENES, d'AMSCHKOW, celles de GOODMAN, de PRIBRAM et GARDNER, démontrent qu'un régime riche en cholestérine augmente la quantité de cholestérine du sang et de la bile. DE LANGEN a vérifié le fait avec la plus grande netteté sur deux indigènes des Indes néerlandaises nourris avec 8 œufs par jour, de la viande (pas de poisson, qui est pauvre en cholestérine) et du lait. La cholestérinémie augmentait considérablement.

	Avant le régime	Après deux semaines de régime
	—	—
Malade n° 1. . .	0,881	1,220
Malade n° 2. . .	0,962	1,180

Il résulte de ces faits que la cholestérinémie est fonction de la cholestérinophagie.

Il est parfaitement logique d'admettre que si un régime riche en cholestérine amène l'hypercholestérinémie, une hypocholestérinophagie habituelle amènera l'hypocholestérinémie.

C'est très probablement ce qui se passe chez nos Annamites de Cochinchine. Je n'ai pas eu la possibilité de vérifier leur hypocholestérinémie mais le fait qu'ils ne présentent, pour ainsi dire jamais de calculs de cholestérine, permet de conclure, par analogie, à la similitude de leur chimisme sanguin avec celui des indigènes de Java. Leur régime est extrêmement pauvre en cholestérine, le riz en forme la base, les légumes et un peu de poisson l'appoint, tous ces aliments sont extrêmement pauvres en lipoïdes, cholestérine en particulier; ils ne boivent jamais de lait, ne mangent pas d'œufs et très rarement de la viande. Il se peut qu'à travers le temps, leur métabolisme de la cholestérine se soit fixé en hypofonctionnement, mais nous croyons que cette stabilisation n'a rien d'absolu et qu'elle ne constitue pas, comme le suppose DE LANGEN, un caractère racial. Il serait intéressant, à ce point de vue, d'étudier la cholestérinémie chez nos indigènes riches qui se nourrissent à l'européenne. Je crois que l'on pourrait ainsi constater qu'il ne s'agit point d'un caractère racial. Nous reviendrons sur cette question du régime et de

la pathologie des indigènes des classes aisées et européanisées à propos du diabète.

Chez les Japonais, les calculs analysés tiennent le milieu entre, ceux observés en Europe (cholestérine pure) et ceux observés à Java (sels calcaires de bilirubine). A notre avis il s'agit là encore d'une cause alimentaire : si la base de l'alimentation des Japonais est aussi le riz, il est indéniable que, soumis aux nécessités d'un hiver rigoureux qui n'atteint pas les habitants des tropiques, ils doivent ajouter à leur régime plus d'aliments riches en cholestérine que ne le font ces derniers.

Lithiase rénale urique. Goutte. — Nous n'avons jamais eu l'occasion de noter un seul cas de lithiase rénale urique chez un indigène de Cochinchine. Ce fait se remarque d'autant plus, que les lithiases rénales et surtout vésicales, phosphatiques, particulièrement dans le jeune âge, sont extrêmement fréquentes chez nos indigènes. Une fois seulement, en plus de 20 années et sur un total de plus de 100.000 malades, nous avons vu une périarthrite douloureuse avec rougeur d'un orteil qui pouvait être attribuée à la goutte, il s'agissait, dans le cas particulier, d'un indigène se nourrissant à l'européenne, grand buveur, pléthorique, obèse et congestionné.

Nous n'avons jamais rencontré le syndrome goutte chronique avec ses manifestations articulaires et ses dépôts de sels de l'acide urique; le tophus goutteux est encore inconnu chez les Cochinchinois. C'est un fait vraiment impressionnant que, sur une pratique aussi étendue, ces manifestations d'une affection relativement fréquente en Europe n'aient jamais été observées. D'après DE LANGEN, l'uricémie serait la même chez l'indigène des Indes néerlandaises que chez l'Européen. Cette question demande, à notre avis, de nouvelles études. Il semblerait normal que, chez nos indigènes, et en raison de leur régime alimentaire, l'hypocholestérinémie s'accompagnât d'hypouricémie. CHAUFFARD, P. BRODIN et A. GRIGAULT ont démontré que l'hyperuricémie s'accompagne toujours d'hypercholestérinémie et insistent sur la parenté entre les deux lithiases cholestérinique et urique (uricémie normale de l'Européen 0 g. 04 à 0 g. 05 par litre de plasma). Cette parenté des deux maladies, que leurs expériences mettent en évidence, est connue depuis longtemps. Le fait négatif de leur absence simultanée dans la pathologie de Cochinchine apporte un argument de plus en sa faveur.

De toute évidence et sans préjuger des autres causes de modifications du métabolisme de l'acide urique chez l'Annamite de Cochinchine, le régime alimentaire de nos sujets joue un grand rôle dans leur incapacité à contracter la goutte et à faire de la

lithiase urique. Ce régime est, en effet, plus absolu au point de vue de la suppression des purines, que n'importe lequel de ceux préconisés pour les goutteux européens. Le riz en est absolument dépourvu. La viande ne figure qu'occasionnellement dans l'alimentation. Les aliments riches en purines, œufs, viscères, cervelles en sont absolument proscrits.

Diabète. Sucre. — Le diabète est extrêmement rare dans la population annamite de Cochinchine; mais ici nous nous trouvons en présence d'une situation plus complexe que pour les lithiases cholestériniques et uriques. Si le diabète est presque inconnu dans la masse du peuple cochinchinois, il est moins rare, quoique bien moins fréquent qu'en Europe, dans la classe aisée où les habitudes de paresse physique coïncident avec une alimentation trop riche.

Les 10 cas de diabète que nous avons observés en 23 années d'une pratique des plus étendue, se rapportent tous à des individus appartenant à cette classe de la Société et surtout à des femmes.

Chez les Chinois, résidant en Cochinchine, le fait est encore plus frappant par ce que la classe riche est beaucoup plus nombreuse : chez les Chinois du peuple (travailleurs manuels), le diabète est aussi rare que dans la population Annamite en général. Chez les Chinois riches il est, au contraire, extrêmement fréquent, plus fréquent certainement qu'en Europe. Nous avons retiré de nos observations l'impression nette que le Chinois de la classe aisée aurait une tendance plus marquée que l'Européen à devenir diabétique.

Rappelons ici que chez les Chinois comme chez les Annamites les différences de vie et de régime entre la classe riche et le peuple sont beaucoup plus accentuées qu'en Europe. La petite bourgeoisie qui forme en Europe la transition entre les deux classes extrêmes n'existe pour ainsi dire pas : d'un côté, nous avons la masse populaire ; travailleurs manuels, coolies, manœuvres, agriculteurs, à régime alimentaire très déficitaire par rapport au travail produit, de l'autre une aristocratie d'argent trop richement alimentée, abusant de l'alcool, absolument sédentaire et se refusant au moindre travail physique (sports, marche, etc.) susceptibles d'activer les combustions organiques. Ces dernières conditions se retrouvent à Saïgon chez des Hindous de caste, résidant en Cochinchine ; chez eux le diabète présente une fréquence extraordinaire, nous avons signalé en 1913 (Une question sur le diabète. M.-L.-R. Montel, *Comptes rendus du 3e Congrès de la F. E. A. T. M.; Hong-Kong*) que, parmi les Hindous qui exerçaient à Saïgon la profession d'agents de la police

municipale, le diabète se rencontrait dans l'énorme proportion de 30,1 o/o. Dans les établissements de l'Inde française le diabète est, aussi, extrêmement fréquent chez les Hindous de caste; notre expérience nous a appris que cette fréquence est aussi le peu enviable privilège des Créoles de race pure fixés dans l'Inde depuis plusieurs générations. En dehors de la fixation possible par hérédité d'un caractère acquis sous l'influence du milieu (hyperglycémie tropicale) la fréquence du diabète doit certainement être favorisée chez les Hindous, comme elle l'est chez les Juifs, par l'habitude des mariages consanguins (diabète conjugal).

DE LANGEN, aux travaux duquel il faut toujours revenir quand il s'agit de géographie pathologique ou de pathologie raciale, a étudié à fond cette question de la glycosurie chez les indigènes et les Européens aux Indes néerlandaises. Il a montré, par de nombreuses analyses de sang que l'hyperglycémie était la règle chez les hommes (Européens et Indigènes) et chez les animaux habitant la zone tropicale, et que le seuil de l'excrétion rénale du glycose y était plus élevé qu'en Europe (imperméabilité rénale accrue ?). En Europe les quantités de sucre sanguin varient des 0,07 à 0,11 o/o avec une moyenne de 0,093. A Java cette quantité est augmentée de 30 à 75 o/o. Des constatations analogues ont été faites dans les Indes Anglaises (*Indian journal of medical researchs*, 1916), MAC CAY.

DE LANGEN note, en même temps, la rareté du diabète chez les Javanais. Ce fait semble paradoxal si on ne fait pas intervenir les différences importantes de régime de vie entre la classe populaire et la classe aisée, il l'est bien moins si tenant compte de ces différences, on admet, comme notre expérience le démontre, que les mêmes sujets, mis en état de suralimentation et de sédentarité oisive par la richesse, présentent *plus d'aptitude au diabète que l'Européen*. Cette question est, on le voit, fort complexe et nous souhaitons que ce court aperçu incite les chercheurs à l'étudier plus à fond, en Cochinchine, par l'analyse du sang et des urines.

Il n'en reste pas moins que sous les tropiques chez les indigènes, comme chez les Européens, la glycémie est accrue. C'est un phénomène lié au climat. Seule, l'élévation du seuil de l'excrétion rénale du sucre, empêcherait la glycosurie. C'est du moins l'hypothèse émise par DE LANGEN qui a une tendance à attribuer les glycosuries observées chez les Européens et les Indigènes de la zone tropicale, au « diabète rénal » inoffensif. Ces glycosuries disparaîtraient rapidement sous l'influence du retour en Europe ou de la cure d'altitude. Le même fait a été

observé par lui, en ce qui concerne l'hyperglycémie tropicale physiologique qui, chez les hommes, comme chez les animaux, disparaît à la suite du transport sur les hauteurs. A notre avis, le retour en Europe et le transport sur les hauteurs agiraient tous les deux par le même mécanisme : l'activation des combustions organiques.

Il est difficile d'attribuer l'hyperglycémie des régions tropicales au régime bien qu'il soit très riche en hydrocarbones producteurs de sucre (riz).

Cette hyperglycémie se montre, en effet, également chez les animaux? Ce n'est pas non plus le manque de substances productrices de sucre qui causerait la rareté du diabète chez les Annamites du peuple : la glycosurie, favorisée dans les classes riches par un régime trop riche par l'alcoolisme et la sédentarité, serait empêchée, chez les pauvres, par des combustions plus intenses correspondant à une activité physique bien plus marquée avec un régime alimentaire foncièrement déficient. Quoi qu'il en soit, les faits que nous apportons restent nettement en faveur de l'importance du régime alimentaire. Rappelons ici que beaucoup d'Européens vivant sous les tropiques et principalement les créoles ajoutent à leur régime quotidien une assez grande quantité de riz (table de riz-Curry).

Pour en finir avec cette question du diabète, nous devons signaler en passant que les Européens et les Indigènes diabétiques (glycosurie moyenne) que nous avons observés en Cochinchine paraissaient être adaptés, mieux que d'autres, au climat tropical; ils présentaient, avec une activité normale, tous les signes extérieurs d'une excellente santé (état floride) et, en particulier, une résistance très grande au paludisme. Un des rares exemples d'Européens ayant passé plusieurs années dans la région si malsaine, des terres à caoutchouc (Honquan) sans avoir été touché par le paludisme, se rapportait à un diabétique floride.

Il est intéressant de constater que les 3 groupes de maladies dont nous venons de nous occuper : lithiase biliaire, cholestérinique, syndrome goutteux (lithiase urique) et glycosuries présentent entre eux une parenté connue depuis bien longtemps au point de vue clinique qui les a fait ranger dans le groupe des maladies par ralentissement de la nutrition. Cette parenté a été précisée dans ces derniers temps par CHAUFFARD et ses élèves au point de vue de la chimie du sang; ils ont montré, en effet, que dans ces trois groupes d'affections on constate de l'hypercholestérinémie et que cette hypercholestérinémie évolue parallèlement avec l'hyperglycémie et l'hyperuricémie. La coïncidence

de la rareté de ces affections chez les habitants des tropiques avec l'hypocholestérinémie constatée chez eux par DE LANGEN est un argument de plus en faveur de leur origine commune. Il reste à expliquer pour quelles raisons l'hypocholestérinémie normale des habitants des tropiques coexiste avec une hyperglycémie qui semble physiologique elle aussi. Ce fait paradoxal semble attribuer au diabète une place un peu à part dans les maladies par ralentissement de la nutrition.

Des observations et une étude plus complètes seront nécessaires pour fixer sa cause.

A côté des maladies que nous venons d'étudier il existe d'autres affections qui bien qu'aussi fréquentes en Cochinchine méritent d'être citées pour leur rareté relative par comparaison avec les mêmes maladies en Europe : le rhumatisme articulaire aigu, le rhumatisme chronique et le rhumatisme noueux. Ces formes, et ces formes seules, sont rares car le pseudo-rhumatisme infectieux est aussi fréquent chez nous qu'en Occident. Nous noterons ici que, de l'avis nos confrères exerçant dans le nord de l'Indochine, le rhumatisme articulaire aigu ne serait pas rare au Tonkin, pays fort humide, où existe une saison d'hiver.

Troisième question. — Les Annamites de Cochinchine réagissent-ils aux mêmes maladies de la même façon que les Européens en France, ont-ils une sensibilité particulière pour certaines d'entre elles?

Une des maladies les plus intéressantes à ce point de vue est *la tuberculose et la tuberculose pulmonaire en particulier*.

Les médecins, qui exercent en Cochinchine, admettent généralement que l'indigène est tout particulièrement sensible à cette maladie qui évoluerait chez lui plus rapidement qu'en Europe avec prédominance des formes caséuses et destructives rapidement généralisées au poumon tout entier. C'est une simple impression qui n'est basée sur aucune statistique sérieuse. DE LANGEN, J. SCHUT et TISTEN émettent la même opinion en ce qui concerne les indigènes des Indes néerlandaises ; ils font état de statistiques hospitalières et de protocoles d'autopsies. Ces conclusions me paraissent beaucoup trop absolues ; nous devons éviter toute exagération à cet égard et nous souvenir que les tuberculeux indigènes qui viennent nous demander nos soins, sont presque toujours des malades à la période ultime de la maladie, des désespérés de toutes les thérapeutiques. Nous avons l'impression que si la tuberculose évolue quelquefois plus vite en Cochinchine qu'en Europe avec une tendance aux lésions destructives généralisées au poumon, tout au moins à la période

terminale, il ne s'agit cependant pas d'une règle générale. Dans notre pratique nous avons, en effet, rencontré le plus fréquemment des formes fibreuses progressives, des formes torpides (emphysème surtout chez des sujets âgés) des formes florides, qui évoluaient lentement; nous connaissons une vingtaine de cas de tuberculose pulmonaire des sommets chez des indigènes guéris spontanément ou médicalement. Nous suivons ces cas depuis 20 ans pour le plus ancien, 5 ans pour le plus récent. Nous serions disposés à admettre que les cas de guérison spontanée ne sont pas plus rares en Cochinchine qu'en Europe, mais nous croyons surtout que, dans une comparaison avec la tuberculose en Occident, il faut tenir compte beaucoup plus de l'action des maladies intercurrentes si fréquentes et de l'état général des sujets, fonction du régime et du climat, que d'une prédisposition raciale qui, à notre avis, n'existe pas.

Si l'Annamite de Cochinchine est plus sensible à la tuberculose *pulmonaire* que l'Européen, c'est qu'il a été en général moins contaminé que ce dernier dans sa première enfance. Le pourcentage des cuti-réactions positives est en effet moins élevé chez nous qu'en Europe. Il ne s'agit donc pas, à proprement parler, d'une prédisposition raciale, mais d'un défaut d'immunité acquise dû aux conditions locales. Il reste cependant évident que nos indigènes ne réagissent pas à la tuberculose tout à fait de la même façon que les Occidentaux. Chez eux la tuberculose affecte tout particulièrement la forme pulmonaire; à la troisième période, elle se manifeste, chez ces sujets qui sont presque toujours en état d'infériorité physique, par des infiltrations à extension souvent rapide.

Les hémoptysies sont extrêmement fréquentes, beaucoup plus fréquentes qu'en Europe. La mort est souvent causée par une énorme hémorragie pulmonaire; le malade se vide, pour ainsi dire, de tout son sang par le poumon. Plusieurs fois nos fonctions de médecin de l'état civil nous ont amené à constater des décès par hémoptysie s'étant produits sur la voie publique. Le malade, pas assez atteint pour cesser d'aller à ses affaires, gisait littéralement dans une mare de sang. Cette tendance aux hémoptysies n'est qu'une forme d'une *aptitude particulière aux hémorragies* que nous avons constatée chez l'Annamite de Cochinchine et que nous noterons ici; chez lui le temps de saignement est plus long que chez l'Européen. Il saigne facilement. Dans les maladies infectieuses, il a une prédisposition remarquable aux purpura, pétéchies, hémorragies des muqueuses : épistaxis, etc. Les métrorrhagies chez les femmes annamites sont bien plus fréquentes, beaucoup plus abondantes et plus difficiles à arrêter que chez les femmes européennes.

La tuberculose laryngée, comme terminaison de la tuberculose pulmonaire, est plus fréquente en Cochinchine, qu'en Europe. La tuberculose péritonéale est rare, le mal de POTT est assez souvent rencontré.

Les autres localisations du bacille de Koch chez nos sujets sont par voie de décroissance : la tuberculose ganglionnaire, les tuberculoses osseuses et enfin les tuberculoses articulaires et cutanées qui doivent retenir notre attention.

Ces dernières manifestations sont extrêmement rares chez l'Annamite « en Cochinchine » ; nous disons « en Cochinchine », car il semble bien qu'il s'agisse ici d'une question de milieu. Particularité très intéressante, le même Annamite, transporté en Europe, devient aussi apte que l'Européen, sinon bien plus, à localiser son bacille de KOCH sur sa peau ou dans ses articulations. Le fait a pu être constaté pendant la guerre chez les Annâmites transportés en Europe pour y servir comme ouvriers ou soldats ; il peut l'être en temps normal chez les jeunes Annamites qui vont y faire leurs études. Les rares cas de tuberculose osseuse (des membres), articulaire ou cutanée que nous avons vus en Cochinchine, étaient rapportés d'Europe par des émigrants revenus dans leurs foyers. Nous nous rappelons, à ce propos, notre étonnement et notre intérêt le jour où nous vîmes entrer dans notre salle de consultation, un Annamite, porteur d'un superbe lupus de la face ; il y avait à ce moment 18 ans que nous exercions en Cochinchine, jamais encore nous n'avions rencontré une tuberculose lupique. L'interrogatoire nous apprit de suite que le malade venait à peine de débarquer à Saïgon, arrivant de France où il avait séjourné trois ans comme ouvrier. C'est le seul cas de lupus que nous ayons jamais vu en Cochinchine. Le lupus érythémateux y est également inconnu. Les tuberculoses de la peau verruqueuses, ulcéreuses y sont extrêmement rares. Nous n'avons vu, en 20 années de pratique, que deux ou trois cas de tumeur blanche. Ces localisations du bacille de KOCH seraient, paraît-il, plus fréquentes au Tonkin où règne pendant une partie de l'année un climat brumeux, humide et froid. Il résulte, d'autre part, de nos enquêtes, que chez les Annamites servant en France, les tuberculoses cutanées, articulaires et osseuses (tumeurs blanches, coxalgies, lupus, etc.) ont été observées avec une fréquence plus grande que chez les Occidentaux eux-mêmes. Cette rareté des tuberculoses osseuses des membres, articulaires et cutanées en Cochinchine, nous semble due à l'influence de la lumière solaire et à un fonctionnement de la peau, exposée nue aux influences atmosphériques, beaucoup plus normal et beaucoup plus intense

que dans nos climats. Les Annamites feraient ainsi de l'héliothérapie avant la lettre et sans le savoir. Il est un fait de notoriété générale à ce point de vue, c'est que les hôpitaux de Marseille voient une quantité infiniment moindre de lupus de la face que les hôpitaux des régions septentrionales de la France. On peut admettre aussi que, du fait de l'insolation, les bacilles tuberleux de l'atmosphère sont plus rapidement détruits dans le milieu ambiant et la contagion rendue ainsi moins facile. On peut penser encore que ces manifestations externes de la tuberculose correspondent à un état d'allergie plus rare chez l'Annamite que chez l'Européen.

A quelle cause attribuer la disposition des Annamites à contracter les *formes pulmonaires* de la tuberculose ?

1° Au fait qu'ils ont été moins contaminés, moins immunisés que les Européens pendant leur première enfance (pourcentage moindre des cuti-réactions positives : N. BERNARD, KOUN et CH. MESLIN en Annam ; BRAU, GUÉRIN et LALUNG-BONNAIRE en Cochinchine), ce fait semblerait indiquer que la tuberculose est moins fréquente qu'on ne croit en Cochinchine. C'est le moment d'entreprendre une campagne énergique pour empêcher une extension fatale avec le développement constant des grandes agglomérations.

2° Au climat et la constitution géologique de la Cochinchine, au régime déficient.

Nous n'insisterons pas sur l'action déprimante du climat sur l'état général. Elle favorise à un haut degré le développement de la tuberculose en affaiblissant le terrain et en diminuant la résistance au bacille de KOCH. Nous nous étendrons, au contraire, sur un point qui n'a pas été mis assez en valeur et dont nous avons déjà parlé au début de cette étude : la constitution du milieu géologique de Cochinchine dans lequel vivent les Annamites. On sait l'importance qui a été attribuée à la chaux dans la tuberculose ; la recalcification de l'organisme est devenue une méthode de traitement de cette affection. On n'ignore pas que dans certaines régions de la France, Bretagne, par exemple (terrains primaires, roches cristallines) la fréquence des processus tuberculeux pulmonaire a été attribuée au déficit de matériaux calcaires. Nous avons vu plus haut que cette situation défavorable au point de vue géologique était par excellence celle de la Cochinchine. Les travaux de BRÉAUDAT, ceux de LAHILLE (Institut Pasteur à Saïgon) montrent que la pauvreté des eaux de Cochinchine en sels minéraux (calcium en particulier) est telle que ces eaux peuvent être comparées au point de vue

chimique à des eaux distillées, la même déficience existe dans les légumes et les produits du sol en général.

On peut se demander si ce déficit en calcium, dont l'action favorisante dans la coagulation du sang est bien connue, n'est pas aussi la cause de la tendance hémorragipare manifestée, en général, par les habitants de ce pays, dans la tuberculose tout particulièrement. A Java, SISTEN a constaté chez les indigènes la non-ossification constante du cartilage de la première côte, le fait a été confirmé par de nombreuses radiographies ; SCHUT, en étudiant la collection des radiographies de NAUTA, n'a pu apercevoir les taches et les ombres dues à la calcification des ganglions et des lésions pulmonaires guéries que l'on observe souvent en Europe. Un de nos radiologistes Saïgonnais m'a affirmé avoir constaté le même fait dans ses observations. Il serait intéressant pour nos radiologistes d'étudier à fond cette importante question.

3° Faut-il faire intervenir la tuberculose bovine dans l'étiologie de la tuberculose humaine en Cochinchine. Nous répondons hardiment, non : la tuberculose des bovidés est, en effet, à peu près inconnue en Cochinchine et les Annamites, qui ne se livrent pas à l'élevage, ne boivent jamais de lait.

4° Nous ne croyons pas qu'il soit possible d'attribuer la prédominance des lésions tuberculeuses pulmonaires destructives chez l'Annamite à une inaptitude à fabriquer du tissu fibreux. Les nombreux faits que nous avons observés : fréquence des formes fibreuses de la tuberculose, guérison spontanée de tuberculeux avérés, lésions guéries constatées à l'autopsie ne permettent pas d'admettre cette hypothèse. D'autre part, l'artério-sclérose est loin d'être rare chez nos malades, elle est même très fréquente. Nous avons souvent rencontré, chez des gens âgés et même chez des sujets d'âge moyen, des symptômes typiques d'artério-sclérose : artères flexueuses, artères rigides en tuyau de pipe, néphrites urémigènes par sclérose rénale, scléroses cardio-rénales, scléroses du foie et des organes. Ces constatations nous incitent à croire que *l'artério-sclérose est due beaucoup plus à l'action des maladies infectieuses* si fréquentes en Cochinchine, qu'à une alimentation trop riche aidée par la consommation exagérée d'alcool. Ces deux dernières conditions sont rarement réalisées dans nos régions. L'artério-sclérose y existe cependant mais sans que l'on puisse constater dans les vaisseaux les plaques calcaires ou cholestériniques que l'on voit en Europe. Ces faits s'accordent parfaitement avec ce que nous savons déjà de la déficience du calcium et de la cholestérine chez nos sujets.

5° Nous signalerons en passant l'ingénieuse et rationnelle

hypothèse de de Langen qui attribue la fréquence des formes pulmonaires chez les indigènes de Java à l'hyperglycémie qui favoriserait le développement du bacille de Koch (tuberculose et diabète) et à l'hypocholestérinémie qui affaiblirait la résistance de l'organisme par diminution des substances lipoïdes circulantes (lipoïdes et immunité).

Autres affections pulmonaires. — Dans cette revue des affections qui atteignent tout particulièrement l'Annamite de Cochinchine *l'asthme* doit tenir sa place ; il est beaucoup plus fréquent qu'en Europe dans toutes ses formes, particulièrement dans celles qui sont liées à la sclérose pulmonaire par suite de tuberculose ou de maladies infectieuses localisées au poumon. La pathogénie de l'asthme est encore trop obscure pour que nous nous étendions sur ces faits, nous nous bornons à les signaler à l'attention des chercheurs. Il existe certainement un asthme lié au paludisme et l'hypothèse de l'asthme, névrose du vague, mérite de retenir l'attention dans le cas de nos sujets qui sont presque toujours des vagotoniques.

Les Annamites de Cochinchine ne nous ont pas paru plus sensibles que les Européens aux diverses affections aiguës du poumon et au pneumocoque en particulier (épidémie de grippe de 1918). Ils y sont en tous cas bien moins sensibles que les races colorées; en 1918 les Noirs originaires de l'Inde, résidant à Saïgon, ont payé un tribut bien plus lourd que les Annamites aux complications de la grippe. Le même fait a été constaté, pendant la guerre de 1914, en ce qui concerne les nègres d'Afrique et des Malgaches. Il semble que la sensibilité des races au pneumocoque est *en proportion de la coloration de la peau.*

Le béribéri. — Il existe, dans toute la zone intertropicale, une maladie vis-à-vis de laquelle les Annamites semblent présenter une sensibilité particulière, le béribéri. Nous ne voulons pas ici préjuger de la pathogénie de cette affection dont le déficit alimentaire en X-vitamines, ne peut être, à notre avis, la seule cause. C'est une question qui est encore à l'étude, aussi bien, considérons-nous le béribéri, non comme une entité nosologique nettement définie, mais seulement et au point de vue clinique, comme un syndrome polynévritique ? De ce point de vue, on peut dire que l'Annamite fait du béribéri à propos de tout sous la forme la plus fruste comme la plus grave. Le syndrome polynévrite peut compliquer toutes ses maladies chroniques et aiguës depuis le paludisme jusqu'à la septicémie puerpérale, toutes les révolutions organiques et les changements de régime qui le touchent depuis l'incarcération, l'émigration jusqu'à l'accouchement. L'Annamite, en somme, présente, dans les condi-

tions actuelles de sa vie et de son milieu, *une vulnérabilité toute particulière du système nerveux périphérique.* DE LANGEN émet l'hypothèse d'une relation de cause à effet possible entre ce fait et la composition chimique du sang : on sait avec quelle facilité les diabétiques font des névrites périphériques, on sait d'autre part, que l'hyperglycémie s'observe dans le sang des habitants des tropiques; on peut donc supposer que cette hyperglycémie a une action dans la prédisposition aux névrites périphériques. DE LANGEN ajoute, comme corollaire, que la polynévrite des gallinacés nourris au riz décortiqué est beaucoup plus facile à obtenir à Java où ces animaux sont hyperglycémiques, qu'en Europe où ils présentent une glycémie moindre. On connaît, d'autre part, le rôle important que jouent les lipoïdes dans la nutrition du système nerveux et cela nous permet d'admettre que chez les Annamites, comme chez les indigènes de Java, le déficit en lipoïdes (hypocholestérinémie) et l'hyperglycémie, seraient capables, en diminuant la résistance du système nerveux, de produire cette sensibilité spéciale aux polynévrites.

On sait avec quelle rapidité déconcertante peut éclater chez l'indigène atteint de béribéri, la crise cardiaque (névrite des plexus cardiaques avec myocardite et dilatation aiguë du cœur) accompagnée d'hypotension artérielle souvent mortelle. Cette *prédisposition à l'hypotension artérielle* avec faiblesse du myocarde a été très fréquemment observée par nous chez l'Annamite. Si, dans le béribéri, elle se présente avec un caractère d'acuité toute particulière, elle est aussi la règle dans presque toutes les maladies infectieuses. L'Annamite, naturellement hypotendu, a une tendance au collapsus cardiaque par exagération de cette hypotension. Tous les praticiens exerçant en Cochinchine ont pu constater le fait, ils ont tous eu à se préoccuper spécialement, en soignant des malades Annamites, de l'état du cœur et de la tension artérielle et ce n'est pas sans raison qu'ils ont l'habitude de manier largement l'adrénaline, l'huile camphrée, la caféine et les toni-cardiaques en général. *La labilité du système cardio-vasculaire* est beaucoup plus marquée chez l'Annamite que chez les Européens ; il est facile de s'en convaincre en étudiant chez eux les variations du pouls dans la position debout et dans le décubitus dorsal (écart beaucoup plus grand que chez l'Européen), dans la marche et dans les émotions (simple examen médical) ; la recherche du réflexe oculo-cardiaque est très démonstrative dans ce sens, l'exagération de ce réflexe est beaucoup plus fréquente chez l'Annamite que chez l'Européen, il n'est pas rare de constater une diminution de fré-

quence des pulsations de 50 o/o; quelquefois l'exagération du réflexe va jusqu'à l'arrêt complet du cœur avec syncope et convulsions. Nous n'avons jamais eu l'occasion d'observer chez des Annamites, l'inversion de ce réflexe (augmentation du nombre des pulsations).

La syphilis. — L'Annamite de Cochinchine réagit-il à l'invasion tréponémique de la même façon que l'Européen? Il semble bien que non.

Nos observations à ce point de vue nous amènent à faire une distinction entre la syphilis des divers organes d'un côté et la syphilis cérébrale, la para-syphilis (tabès et paralysie générale) de l'autre.

A toutes ses périodes la syphilis se présente en Cochinchine à peu près sous les mêmes aspects qu'en Europe. Les accidents primaires et secondaires semblent, cependant, revêtir un aspect moins discret. Ils sont en général florides, les chancres géants sont fréquents, les roséoles généralisées papuleuses, les syphilides acnéiformes, psoriasiformes, papuleuses, pigmentaires ont une virulence, une confluence et une puissance végétative qu'on observe assez rarement en Europe.

En ce qui concerne la syphilis cérébrale (nous voulons parler du tabès et de la paralysie générale), nous observons au contraire des différences notables entre les Annamites et les Européens : en 1916 (*Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, séance du 10 sept.) nous avons publié, comme une rareté, « un cas de tabès chez un Annamite » c'était, à cette époque, le premier cas de tabès rencontré dans notre pratique ; depuis nous en avons observé un second, soit deux cas de tabès, en 23 années, sur une pratique de plus de 150.000 malades. Ce fait vaut d'être signalé. Sa valeur s'accroît par le fait d'une observation corollaire : jamais nous n'avons vu en Cochinchine un seul cas de paralysie générale chez un indigène. Ferris, à l'appui de nos constatations, signale que « dans les statistiques de l'hôpital indigène du protectorat du Tonkin de 1910 à 1914 il est fait mention de deux cas de tabès : un en 1910, l'autre en 1914, rien en 1911, 1912, 1913 ». Dans la même période, cet hôpital a reçu 51.257 malades. La proportion est infime. Aux Indes anglaises, l'absence de la paralysie générale a été minutieusement vérifiée, le tabès manque simultanément.

Cette intéressante question des affections parasyphilitiques a été mise au point par P. Couchoud (*Revue des Sciences psychologiques*, n° 1, janvier, mars 1913); l'auteur, qui a parcouru divers pays d'Asie, donne les renseignements suivants :

« Le colonel Harris, du service médical des Indes, écrit : « Au

cours d'une expériencc médicale de trente ans, je n'ai vu aux Indes que trois cas de paralysie générale : un chez un Indou, un chez un Afghan de Caboul, un chez un Arménien ». Malheureusement il ne donne aucun détail sur ces trois cas.

« Le capitaine W. S. I. SHAW, du service médical des Indes, médecin-directeur de l'Asile de Rangoon, rapporte trois cas de paralysie générale en deux ans, l'un chez un brahme de Madras, les deux autres chez des Birmans. Mais il ne donne pas les observations.

Deux observations détaillées seulement ont été publiées jusqu'ici, l'une par le capitaine P. HEFFERMAN, du service médical des Indes, médecin-directeur de l'asile de Madras, l'autre par le major A. COCHRANE, du service médical des Indes, médecin-directeur de l'asile d'Agra.

Le capitaine HEFFERMAN reconnaît lui-même que son cas n'est pas typique. Il est, en effet, obscurci et rendu douteux par la présence de l'alcoolisme chronique, de l'intoxication par le chanvre et de la cachexie tuberculeuse.

Le major A. COCHRAN convient que son autopsie est négative. Le tableau clinique ne paraîtra pas assez typique pour emporter malgré cela la conviction. Certaines particularités, la parole scandée, le tremblement considérable, augmenté dans les actes intentionnels tels que l'écriture, feraient penser à la sclérose en plaques. Ce cas difficile pose un problème diagnostic, mais il est impropre à résoudre la question pendante. L'absence des lésions de la paralysie générale le ferait plutôt inscrire au bénéfice de la théorie opposée à celle que le major A. COCHRAN veut soutenir.

Tels sont les deux seuls cas publiés de paralysie générale chez les indigènes de l'Inde.

Au cours d'une pratique de vingt ans de médecine mentale aux Indes, le colonel G. F. W. EWENS, du service médical des Indes, médecin-directeur de l'asile de Lahore, n'a pas rencontré un seul cas de paralysie générale. Appuyé sur son expérience personnelle et sur l'examen des cas publiés, il écrit : « La paralysie générale, comme le tabès, est inconnue chez les indigènes des Indes. Elle se rencontre seulement chez les Européens établis dans le pays. La majorité des praticiens n'aura probablement jamais l'occasion de voir un cas de cette maladie ». Et ailleurs : « La paralysie générale des aliénés ne se rencontre jamais parmi les indigènes du pays ».

Il est important de constater l'absence simultanée du tabès aux Indes. EWENS admet qu'il manque absolument. Il n'a pas rencontré non plus la maladie de LITTLE. Toutes les autres affections

nerveuses sont fréquentes, en particulier la sclérose en plaques, la paralysie infantile, la maladie de Parkinson.

Au Japon, la paralysie générale se rencontre : elle a, à peu près, la même fréquence qu'en Europe. A l'asile de Tokio, elle représente environ 15 o/o des cas; à l'asile de Kyoto, 11 o/o : c'est sensiblement la même proportion que dans nos asiles. Les anciens documents médicaux ne permettent pas d'établir si la paralysie générale a toujours existé au Japon, ou, si elle y est, d'apparition récente. Le tabès se rencontre également ; sa fréquence est voisine de celle qu'il a en Europe.

Pour la Chine la question se complique. Il existe en Chine un seul asile d'aliénés, le John S. Kerr Hospital for Insane de Canton, tenu par des médecins américains. Partout ailleurs, les sources d'information sont peu abondantes, surtout en ce qui concerne la paralysie générale.

Pourtant d'après l'expérience des médecins de Pékin, de Tientsin et de Shangaï, ni le tabès ni la paralysie générale ne se rencontreraient parmi les Chinois. Dans leur livre sur les maladies de la Chine, Jeffreys et Maxwell écrivent : « La syphilis est une des maladies les plus connues de la Chine et, comme nous l'avons dit, la myélite d'origine presque certainement syphilitique est relativement fréquente. C'est pourquoi nous trouvons difficile d'expliquer l'absence et, nous croyons, l'absence totale de l'ataxie locomotrice vraie. Parmi environ 1.200 malades hospitalisés et plus de quatre fois ce nombre de consultants que nous avons vu à Formose, nous n'avons jamais rencontré un seul cas qui, d'aucune façon, pût être pris pour un cas de tabès *dorsalis*. L'expérience de notre collègue de Shangaï est la même et nous ne connaissons aucun cas authentique rapporté en Chine. Comme nous l'avons dit, l'absence de la maladie est tout à fait un mystère pour nous ».

Et plus loin : « La paralysie générale ne se rencontre presque jamais, sinon jamais : voyez les remarques sur l'ataxie locomotrice ».

Au contraire, au Kerr Hospital de Canton, la paralysie générale est assez largement représentée et le tabès se rencontre accidentellement. Mais, chose singulière, alors que le recrutement des malades se fait dans la Chine entière, ceux qui sont frappés de paralysie générale viennent uniformément des ports du Sud. Ce sont, en très grand nombre, des matelots. Ils n'appartiennent pas à la Chine continentale, mais à ce qu'on peut appeler la Chine flottante, la Chine sur l'eau.

Grâce à l'obligeance des médecins de cet asile, l'auteur a pu examiner 13 Chinois qui présentaient, sans équivoque, les symp-

tômes mentaux et les signes physiques de la paralysie générale. Aucun ne venait de l'intérieur de la Chine. Cinq étaient matelots, six autres avaient voyagé au loin. Les deux autres étaient de Canton même, l'un médecin chinois, l'autre employé aux finances. Tous venaient des ports.

Il semble donc qu'il faille faire une différence entre les Chinois de la terre et ceux de la mer. Les premiers semblent indemnes de paralysie générale et de tabès. Les seconds en sont frappés. A Singapore il existe un asile modèle, qui reçoit les indigènes Malais et les Chinois. Les Malais sont indemnes de paralysie générale et de tabès. Les Chinois qui appartiennent à la Chine flottante en sont frappés. Un diagnostic de paralysie générale fait sur un Chinois par le docteur MOTT a été confirmé à Londres par l'examen du cerveau. La situation est donc comparable à celle de l'asile de Canton.

A Ceylan la situation est la même qu'aux Indes : absence complète de la paralysie générale et du tabès. A l'asile de Colombo, qui comprend environ 700 malades, on n'a jamais observé de cas de paralysie générale.

FORD. ROBERTSON attribue cette immunité spéciale au fait que la paralysie générale serait due à un agent infectieux spécial, absent encore dans les pays indigènes et dont le développement ne pourrait se faire qu'en terrain syphilitique.

Les races européennes auraient-elles une sensibilité particulière pour le tabès et la paralysie générale ? On a attribué à l'exagération du fonctionnement cérébral, au surmenage nerveux la formation chez les dites races, d'un terrain mieux adapté aux localisations cérébrales de la syphilis. En Irlande et dans les parties rurales de l'Irlande, de la Norvège, de la Suède la paralysie générale n'existe pas, mais leur absence va de pair avec celle de la syphilis. Nous voyons, d'autre part, un pays de race jaune, peu surmené cérébralement, le Japon, frappé dans les proportions identiques à celles que nous observons en Europe. « En quoi, dit COUCHOUD, le cocher parisien qui entre paralytique général à Sainte-Anne, a-t-il mené une vie plus intellectuelle que le Brahme qui a lu les textes savants et s'est nourri de la métaphysique la plus subtile, en quoi a-t-il plus abusé de la vie que le marchand de Delhi dont les prouesses amoureuses remontent presque à l'enfance et qui passe une grande partie de ses nuits aux lumières, à fumer le chanvre indien et à mâcher le bétel à la cocaïne. Un argument aussi général n'explique pas grand'chose ».

Certains auteurs ont incriminé l'action adjuvante de l'alcoo-

lisme. Cette hypothèse appelle une étude plus complète, elle s'accorde avec de nombreux faits.

P. Marie (*Gaz. méd.*, Paris, 1895) se demande si la malignité généralement constatée des syphilis tropicales ne pourrait constituer un argument en faveur de la rareté de la paralysie générale et du tabès dans ces régions. Ces syphilis, rarement traitées sont, en général, florides, elles se généralisent rapidement et s'épanouissent en accidents cutanés, ulcéreux, gommeux sur toute la surface du corps ; à la faveur de cette généralisation, il est possible que des réactions humorales tenaces amènent une autoimmunisation (état d'allergie) plus rapide protégeant, dans une certaine mesure, les centres nerveux. Ce que nous savons de la fréquence du tabès et de la paralysie générale dans les syphilis ignorées, jamais traitées, suffit à ruiner cette hypothèse.

Gauducheau, en 1916 (*Soc. Médico-Chirurgicale de l'Indochine*, 10 sept.) émettait l'hypothèse de la pluralité du virus syphilitique. Depuis, Levaditi et Marie ont étudié des virus dermotropes et neurotropes. Bien que cette hypothèse soit fort séduisante, elle ne peut expliquer la rareté de la syphilis cérébrale en nos régions. Le virus de Cochinchine n'est pas, en effet, dermotrope seulement, car les atteintes du système nerveux dans les périodes secondaires et tertiaires (*myélites, gommes cérébrales, paraplégies spasmodiques ophtalmoplégies*) sont *aussi fréquentes* sinon plus qu'en Europe et pourtant le tabès et la paralysie générale manquent.

La question est donc encore à l'étude, elle paraît toucher à celle des psychoses, types divers d'aliénation mentale, qui chez les Annamites nous paraissent présenter un degré d'acuité bien moindre que chez les Européens. Il serait dès à présent d'un intérêt primordial de dresser, pour servir de base à cette étude, une carte complète de la répartition mondiale du tabès et de la paralysie générale dans leurs rapports avec la syphilis.

Le syndrome « convulsions » chez l'Annamite de Cochinchine.— Nos malades indigènes de Cochinchine présentent une remarquable aptitude aux symptômes convulsifs. Le fait est évident, dans l'enfance surtout. Un tiers des décès d'enfants est déclaré à l'état-civil sous la rubrique « Convulsions » et, presque toujours, cet épisode dramatique sert de dénouement aux multiples affections aiguës qui grèvent en Cochinchine l'obituaire de la mortalité infantile. Très souvent les convulsions apparaissent avec le début de l'infection elle-même (malaria, fièvres diverses, dysenterie, entérites aiguës, vers intestinaux) masquent tous autres symptômes capables de conduire au diagnostic, et amènent une mort rapide. Il n'existe pas de famille où un enfant,

au moins, n'ait succombé à cette terrible complication, elle survient à propos des moindres indispositions et nous avons pu voir des enfants constipés, à ventre météorisé, faire des convulsions qui cédaient à un lavement donné à propos. Cette *spasmophilie*, peut être en relation avec la déficience du calcium constatée par DE LANGEN à Java et qui probablement existe chez les indigènes de Cochinchine, comme elle existe dans le sol même du pays, dans ses produits (végétaux) et dans ses eaux d'alimentation. Peut-être aussi a-t-elle quelque chose à avoir avec des troubles du fonctionnement des glandes parathyroïdes. Nous avons toujours été frappés de ce que, chez l'Annamite, l'action frénatrice de l'écorce cérébrale sur les centres sous-corticaux et médullaires paraît moins énergique que chez l'Européen ; l'accès de convulsions, de même que la crise d'épilepsie, peut être expliqué par un phénomène d'inhibition de l'écorce cérébrale ; il est démontré que tout arrêt d'activité du cerveau supérieur peut déclancher des convulsions. Il y a des convulsions dans tous les comas, dans les asphyxies, les hémorragies graves, les intoxications. Dans la bradycardie, VAQUEZ observe qu'une suspension de la systole cardiaque de 3 s. produit l'absence (inhibition) ; de 8 s., la chute ; de 15 s., les convulsions. Nous avons observé le même fait (V. plus haut) en recherchant, chez une jeune fille Annamite, le réflexe oculo-cardiaque : convulsions à la suite d'arrêt du cœur produit par compression oculaire. Chez l'Annamite, l'automatisme des centres moteurs sous-corticaux se déclanche très facilement ; délivrés du contrôle de l'écorce et n'ayant plus à subir l'action modératrice apportée normalement par les fibres du faisceau pyramidal, ils se contractent au maximum provoquant la convulsion. Ce mécanisme, qui semble se produire plus facilement chez l'Annamite que chez l'Européen est peut-être en relation avec la déficience du calcium. Il correspond en tout cas à des particularités psychiques qui caractérisent les Annamites et dont nous reparlerons. BRÉAUDAT puis LAHILLE recommandent de suppléer au manque de calcium par une médication calcique appropriée. Nous ne pouvons que souscrire à leur proposition. Dans certaines régions des Etats-Unis où le calcium fait défaut, la loi prescrit, pour assurer la compensation, le mélange au sel de table et de cuisine d'une certaine quantité de sels de chaux.

Pour en finir avec l'absence ou la fréquence de certaines maladies chez les Annamites de Cochinchine, nous dirons que nos observations concordent avec celle DE LANGEN à Java en ce qui concerne la fréquence de la cirrhose hépatique sans aucune liaison avec l'alcoolisme, la rareté relative de l'ulcère de l'esto-

mac, du cancer de l'estomac (acidité stomacale abaissée chez les indigènes), des néphrites, de la dégénérescence amyloïde, de l'hypertrophie de la prostate, du rachitisme, de l'appendicite. A propos de cette dernière maladie, signalons la tolérance et la résistance remarquables du péritoine annamite aux germes infectieux exogènes (traumatismes) ou endogènes. L'opinion des chirurgiens de Cochinchine est unanime sur ce point. En passant, notons enfin la fréquence de certaines affections de la peau, les chéloïdes et le vitiligo. Chez un de nos malades Européens qui ne présentait pas de vitiligo en Europe, cette affection récidivait chaque fois qu'il revenait résider dans la zone intertropicale.

De Langen, dans ses travaux sur la pathologie des races, estime que les indigènes de Java sont en état de *sympaticotonie habituelle*. Nos observations nous ont amené, au contraire, à constater que, chez nos sujets de Cochinchine, l'état de *prédisposition vagotonique* est le plus fréquent. L'aspect physique général, l'hypotension habituelle, la tendance à la faiblesse cardiaque et au collapsus, l'exagération du réflexe oculo-cardiaque, l'émotivité physique sinon intellectuelle, la labilité du pouls, l'éréthisme du cœur, l'absence de réactions toxiques à l'adrénaline, l'action constamment très favorable de ce médicament tonisympathique par excellence, les troubles vaso-moteurs, la fréquence des pollutions nocturnes, de l'asthme, l'exagération facile des sécrétions sudorales et salivaires plaident, en effet, en faveur de ce que Eppinger et Hess ont décrit sous le nom de prédispotion vagotonique. L'abaissement du métabolisme des lipoïdes signalé par de Langen n'est pas en faveur de la sympathicotonie, on sait, en effet, que l'exagération du tonus sympathique exerce en général une action excitante sur le fonctionnement des glandes endocrines (des capsules surrénales en particulier. Il semble bien, au contraire, que chez nos sujets le fonctionnement des dites glandes soit plutôt au-dessous de l'activité normale.

Ces considérations générales nous permettent de préciser nos idées sur l'état d'hyponutrition générale des Annamites de Cochinchine. Cette hyponutrition est la conséquence directe d'un régime alimentaire aussi pauvre que possible, elle se traduit par un déficit de presque toutes les substances (sauf le sucre) qui entrent dans la composition du sang et du milieu organique. Cet état de déficience amène un hypofonctionnement de tout l'organisme et particulièrement des glandes vasculaires sanguines. Ce sont, en effet, les glandes à sécrétion interne qui président au métabolisme des lipoïdes, du calcium, qui règlent la pression du sang et la tonicité du système nerveux (capsules

surrénales en particulier). Cet état organique spécial paraît susceptible de se transmettre et de se stabiliser par hérédité; cependant, il semble dû plutôt au milieu et au régime alimentaire qu'à un caractère spécifique racial, il conditionne les réactions pathologiques des Annamites. A cet état physique doit correspondre un état psychique particulier.

Nous allons essayer d'esquisser ce *portrait psychique* de nos indigènes de Cochinchine.

La particularité la plus frappante dans l'état mental de l'Annamite est l'atténuation et la diffusion de sa personnalité.

Dans sa cellule sociale : le village, il garde le souvenir du clan, individualité sociale primitive constituée par de l'agglomérat de personnalités humaines encore confuses; dépourvu d'état-civil (avant la conquête française), désigné par un surnom, ou un numéro d'ordre qui remplace le vrai nom rigoureusement caché, emprisonné par les rites. les coutumes; soumis à ses ancêtres défunts, à ses parents jusqu'à leur mort, il n'est, dans cet état social grégaire, rien en tant qu'individu et sa personnalité n'a trouvé aucun support pour se développer, pas même la misère, ni la vie dure, l'hiver, ou la peur du lendemain, maîtres sans pitié qui façonnent des âmes rudes et fortes aux hommes du septentrion. L'homme d'Occident réagit et lutte, il nourrit l'idéal passionné de plier la nature elle-même à ses propres volontés; l'Annamite subit, il est agi, il est dominé par les choses et JEAN MARQUET aurait pu donner à son beau et triste livre en grisaille : *de la Rizière à la Montagne* ce « Phai Chiu »: « il faut subir » dont la morne consonnance monte si souvent aux lèvres annamites. DE GIRAN, dans son beau livre sur la sorcellerie en pays d'Annam, a lui aussi, avec moins d'art, peut-être, mais plus de documents, montré cet affaissement de la personnalité chez l'homme des cinq provinces et l'émiettement pour ainsi dire de cette personnalité qui en est le corollaire. C'est une individualité de clan bien plus que personnelle, elle est collective, elle imprègne les vêtements, les objets familiers, les sécrétions humorales, elle adhère au nom de famille, elle s'extériorise, elle diffuse; elle n'est pas soumise à la volonté de l'individu incluse en sa personne, c'est le Tinh des sorciers.

Au contraire des hommes d'Occident l'Annamite ne se passionne personnellement ni pour l'aventure ni pour l'apostolat, il ne connaît pas l'enthousiasme; sa langue rectotono, monosyllabique ne se prête pas à l'art oratoire, agent de contage des idées; il n'a pas eu de Colomb, de Vasco de Gama, pas de croisés, peu d'hommes d'action poussant leurs convictions jusqu'au sacrifice de leur vie. Le fait est d'autant plus frappant que ce n'est

pas crainte de la mort! En face d'elle il sait montrer une magnifique indifférence, digne des plus stoïques. Ses entreprises restent collectives, grégaires, de consentement unanime et c'est là, avec la souplesse et la malléabilité de son organisation sociale, le secret de sa merveilleuse expansion. La race Annamite, plus pure que la nôtre, douée d'un potentiel d'intelligence en moyenne égal au nôtre, n'a pas encore enfanté les conducteurs d'hommes, les animateurs, engendrés en Occident par la difficulté de vivre et par le mélange heureux d'hérédités plus diverses et plus cultivées, créatrices de fortes individualités. Une religion réduite à un rituel desséché (culte des ancêtres) n'a pas peu contribué à entretenir chez elle une conception matérialiste de la vie, une inaptitude aux grands mouvements de l'idéal. Les Annamites sont, en somme, psychiquement, ce qu'ils sont physiquement en état d'hyponutrition et d'hypotension. Leur littérature elle-même, où triomphe presque toujours l'amour filial, favorise le développement des instincts collectifs, familiaux aux dépens de l'individu. Les grands mouvements tragiques de la passion individuelle, générateurs de grandes actions, y sont inconnus. Une vie sexuelle normale, satisfaite, très naturelle, non déviée par la sexualité cérébrale leur évite la hantise des grandes passions amoureuses, inassouvies. L'acte sexuel est pour eux une fonction comparable aux fonctions de la nutrition avec quelque chose de péjoratif qui l'assimile par certains points à une souillure, justiciable, comme l'accouchement, d'une purification.

A cette passivité des Annamites, marquée dans leurs traits par le faible développement et la mobilité réduite des muscles de la mimique, correspondent des caractères psychiques nets : la faculté d'étonnement qui précède la curiosité et produit le désir de la connaissance est peu développée chez eux. Ils aiment avec passion à apprendre mais inclinent plus naturellement vers la science impersonnelle, les connaissances livresques, que vers la méditation philosophique, ou l'observation personnelle. Ils semblent mal concevoir encore la science pour la science, la vrai passion désintéressée du savoir; ils considèrent l'étude comme le moyen d'obtenir des profits matériels. Leur émotivité cérébrale est peu développée, leur pensée n'est pas un miroir à multiples facettes dans lesquelles se réflètent et se mêlent sous de nombreuses incidences, de brillantes associations d'idées, ils ne poursuivent qu'une ou qu'un petit nombre de pensées ou d'images à la fois, ils semblent même, en leurs instants de repos, capables de ne pas penser du tout et de donner à leurs cellules cérébrales un repos complet. Ils perçoivent

moins bien les rapports que l'Occidental et leur cérébration est moins vive, moins brillante, par compensation leur faculté d'attention est plus grande (aptitude générale des Annamites au dessin d'après modèle); les écoliers annamites sont plus attentifs que les écoliers européens, ils ignorent le bâillement, la fatigue cérébrale et ils encaissent plus de notions de connaissances dans le même temps, mécaniquement tout au moins. L'opération mentale qu'est la « définition », condition essentielle des rapports entre les concepts, les étonne comme l'inconnu. Poser à un Annamite la question « qu'est-ce qu'un Coco » ? correspond à une certitude d'attirer cette réponse étonnée « mais c'est un Coco ! ». Ils ont une mémoire photographique, les plaques se juxtaposent, mais les images ne se mélangent pas entre elles dans ces proportions harmonieuses et définies dont jaillit tout à coup une vive lumière intellectuelle, une idée nouvelle, une création. Nous saisissons, là encore, un indice de cette déficience de l'individualité, de la personnalité qui nous paraît une des caractéristiques de nos sujets. Elle se retrouve chez nos malades; en les interrogeant on peut se rendre compte qu'ils n'ont aucune habitude de l'auto-observation, de l'introspection; ils ne se souviennent plus de leurs maladies antérieures, même très sérieuses, les femmes ne peuvent, du premier coup, dire le nombre de leurs grossesses passées, le fait d'hier est oublié, il devient presque inexistant, il n'y a pas effort de la pensée pour le relier au fait d'aujourd'hui. N'est-ce pas encore un défaut de développement de la personnalité que ce manque de connaissance de soi-même et du milieu extérieur dans sa continuité logique, cette ignorance du « je me pose en m'opposant ».

Ce manque de faculté d'observation, d'aptitude à saisir les rapports correspond à une éducation très imparfaite des sens; la perception des couleurs est très fruste, le mot *xanh* exprime à la fois toutes les teintes de bleu et de vert, le mot *do* s'emploie également pour le rouge, le brun, la sépia, l'ocre, l'orange. Notre musique leur apparaît comme un bruit discordant du sommifère, nos chants sont des cris. Leur sensibilité, pour s'éveiller à la joie des harmonies sonores, a besoin d'excitations fortes, presque douloureuses pour la nôtre : orchestre à cymbales, tonnerre du tam-tam, éclatement strident des pétards. A cette diminution d'excitabilité sensorielle et cérébrale correspond chez eux un sommeil facile, profond, dépourvu de rêves, possible dans toutes les positions, le jour comme la nuit, au milieu du plus grand tumulte, comme dans le silence le plus profond.

Il doit être bien entendu que ces observations ne concernent que le type moyen d'Annamite, homme du peuple, qui vient nous consulter à la Polyclinique et qu'elles ne sont vraies que pour l'époque où nous observons. Elles ne s'appliquent plus aux indigènes de la classe aisée instruits dans nos écoles ou en Occident; ceux-là sont déjà transformés par la culture personnelle, ou ce qui peut s'en transmettre par hérédité tout en conservant certains caractères psychologiques de la race.

Le type psychologique moyen que nous venons de décrire correspond bien, on s'en rend déjà compte, au type physique dont nous avons parlé. Nos Annamites sont des hyposphyxiques mentaux, comme ils sont des hypotendus physiologiques. Physiquement et moralement leur énergie, cet état de l'esprit dans lequel un individu donné s'efforce d'atteindre un but par effort physique et moral, sans tenir compte des difficultés, des souffrances ou des peines, est moins développé que chez les peuples d'Occident.

Ils supportent plus facilement le malheur ou la souffrance, ils ont moins de réactions, en un mot, moins de caractère, d'individualité. Cet état a de nombreuses causes; le climat très fatiguant, l'absence de saisons rudes, la vie plus facile, le travail réduit aux nécessités immédiates de la vie, l'absence de préoccupations de l'avenir. le régime alimentaire presque toujours déficitaire. Nous pouvons nous demander aussi si les déficiences du métabolisme des lipoïdes, de la chaux, du phosphore (Bréaudat et Lalung Bonnaire, P. Noël Bernard et J. Guillerm) substances qui jouent un si grand rôle dans la nutrition du système nerveux périphérique et central, n'amènent pas un état d'hyponutrition de ce système qui conditionnerait les caractères mentaux de nos sujets et serait la cause de la rareté des psychoses et des symptômes frustes auxquels elles se réduisent le plus souvent chez eux. Si le système nerveux de nutrition semble chez eux en état d'hypofonctionnement le fait caractéristique est surtout, que le système nerveux de relation (écorce cérébrale) ne paraît pas exercer sur les centres sous-corticaux une action frénatrice aussi énergique que chez les Européens (V. convulsions). La raison domine moins les instincts.

Devons-nous tirer de notre étude des conclusions générales. Il sera plus sage, je crois, de nous en tenir aux constatations signalées à propos de divers sujets étudiés.

Dans l'état actuel de nos connaissances sur la pathologie des races et des climats, nous devons encore nous borner à émettre des hypothèses. Elles ne seront pas stériles, si elles montrent aux chercheurs un nouveau champ d'études où la moisson

d'idées peut être abondante. Si ce travail ne sert qu'à faire mieux connaître en France les intéressants travaux de DE LANGEN et de ses élèves, dans les Indes Néerlandaises, nous ne regretterons pas de l'avoir fait.

La pathologie exotique paraît avoir, à peu près, épuisé la série des découvertes parasitologiques et microbiologiques, qui depuis vingt années ont apporté avec elles de magnifiques progrès. Le vaste domaine de la physio-pathologie et de la chimie physiologique appliquées aux maladies et à l'homme exotique est encore en friche. Nous serions heureux que notre modeste travail, après avoir donné une idée de l'état actuel des choses en Cochinchine, contribue à sa mise en valeur en indiquant aux chercheurs une voie que nous croyons féconde.

Polyclinique municipale de Saïgon.

Communications

Pouvoir pathogène du *M. melitensis* et du *B. abortus* pour le rat et la souris,

Par ET. BURNET et J.-L. DE LAGOANÈRE.

Dès le début des recherches expérimentales sur la fièvre méditerranéenne, on s'est posé les deux questions suivantes : Quelles sont les espèces animales qui peuvent servir de réactif? Quelles sont les espèces animales qui peuvent jouer le rôle de réservoir de virus ?

Depuis qu'il a été démontré que le *M. melitensis* et le *B. abortus* appartiennent à la même espèce microbienne, les mêmes questions se posent à propos du *B. abortus* ; il y a lieu, de plus, de chercher s'il existe une espèce animale sur laquelle on pourrait faire le diagnostic différentiel des deux microbes, comme on fait, sur le lapin, le diagnostic du bacille tuberculeux humain et du bacille tuberculeux bovin.

Le cobaye est un excellent réactif du *M. melitensis* (CH. NICOLLE et E. CONSEIL). Nous avons montré qu'il l'est également du *B. abortus*, que par suite il ne peut servir au diagnostic différentiel du *melitensis* et de l'*abortus*.

Nous avons étudié les infections naturelle et expérimentale du rat, et l'infection expérimentale de la souris, sur lesquelles on possède jusqu'à présent peu de renseignements, en opérant parallèlement sur ces deux espèces avec les deux microbes.

80 rats gris (*mus decumanus*), capturés à Tunis dans le quartier de Bab el Khadra, où se trouvent les étables d'environ 3.000 chèvres dont 5 o/o au moins sont infectées de *M. melitensis*, ont été autopsiés ; la rate, les ganglions lymphatiques, la moelle des os et le foie ont été largement ensemencés : tout cet ensemble d'ensemencements n'a pas donné une seule colonie de *M. melitensis*.

Nous ne pouvons donc même pas confirmer les observations incomplètes de la Commission anglaise, à Malte (1906), ni celles de A. CONOR, à Tunis (1910) : ces savants ont signalé le pouvoir agglutinant du sang d'un très petit nombre de rats gris, mais n'ont pas fait d'ensemencements du sang ni des organes.

Expérimentalement, sur le rat blanc, le *B. abortus* possède un pouvoir pathogène égal à celui du *M. melitensis*,

Par inoculation sous-cutanée, nous avons employé, dans deux séries, des doses fortes (5 milliards) et des doses faibles (400 millions). Par ingestion, les doses fortes ont été : 18 repas infectants, 18 jours de suite, consistant chacun en une demi-culture sur gélose pour chaque groupe de six animaux, mélangée à la nourriture; les doses faibles ont été de 20 repas, de chacun un milliard de germes pour chaque groupe de six animaux.

Le rat blanc est assez sensible à l'inoculation sous-cutanée : tous les rats se sont infectés, même avec les doses faibles. Il faut cependant, pour infecter le rat blanc par cette voie, un million de fois plus de germes que pour infecter le cobaye. Il est beaucoup plus résistant à l'ingestion : nous ne l'avons infecté par cette voie qu'avec des doses fortes.

Quelle que soit la voie de pénétration du microbe, *l'infection du rat apparaît rapidement et disparaît de même.* Les microbes sont éliminés (du 30e au 50e jour) et le rat guérit spontanément.

Cette résistance du rat blanc à l'infection expérimentale, et le peu de durée de l'infection quand elle se réalise, expliquent que l'infection naturelle n'ait pas encore été observée avec certitude chez le rat gris. Si elle existe, il y a beaucoup de chances qu'elle échappe à un examen pratiqué une seule fois.

Chez les souris (grises et blanches), nous avons employé les mêmes doses, par inoculation sous-cutanée et par ingestion, que chez le rat. Entre le pouvoir pathogène du *M. melitensis* et celui du *B. abortus*, nous n'avons pas constaté de différence.

Par inoculation sous-cutanée, la souris se montre beaucoup plus sensible que le rat. Elle est à peu près aussi sensible que le cobaye, et peut être employée, à défaut du cobaye, comme réactif des infections à *M. melitensis* et à *B. abortus*.

Par ingestion, elle se montre beaucoup plus résistante que par voie sous-cutanée, mais moins résistante que le rat.

Par l'une ou l'autre voie, *l'infection que contracte la souris est une infection chronique.* Surtout après l'inoculation sous-cutanée, la rate et les ganglions lymphatiques se tuméfient; les foyers microbiens sont les mêmes que chez le cobaye : rate, ganglions et moelle des os. L'infection de la moelle osseuse est plus tardive et moins constante que l'infection des ganglions et de la rate. On observe, comme chez le cobaye, dans la rate et dans le foie, des nodules d'abcès qui donnent généralement une culture abondante du microbe. Souvent les kystes à *tænia crassicollis* sont transformés en abcès à *melitensis* ou à *abortus*.

Puisque la souris est plus sensible que le rat et que l'évolution de l'infection est chez elle beaucoup plus longue, la souris

paraît plus apte que le rat à jouer le rôle de réservoir de virus. On conçoit aussi que la souris puisse communiquer l'infection à d'autres animaux, entre autres le chat. Nous avons constaté que le chat prend l'infection par voie cutanée : nous n'avons pas essayé, jusqu'ici, de l'infecter par ingestion.

Chez le rat et chez la souris, l'infection ne détermine pas toujours l'apparition du pouvoir agglutinant du sang. On sait qu'il en est de même chez le cobaye, la chèvre et l'homme. Pour déceler l'infection à *M. melitensis* et à *B. abortus*, la recherche du pouvoir agglutinant est donc, d'une manière générale, un moyen d'enquête tout à fait insuffisant (1).

Institut Pasteur de Tunis.

Rapidité de l'immunisation du mouton contre le charbon bactéridien par intradermo-vaccination en un temps : possibilité de l'intervention chez les animaux en période d'incubation,

Par H. Velu.

Dans différents articles nous avons eu l'occasion de signaler la possibilité de l'immunisation du mouton contre le Charbon bactéridien par *intradermo-vaccination* en un temps (2), la facilité et la technique de cette intervention chez le mouton et le bœuf (3), enfin la rapidité d'établissement de l'état réfractaire chez les animaux intradermo-vaccinés (4).

La vaccination contre le Charbon bactéridien par intervention unique est la seule méthode utilisable en pratique coloniale; tous les vétérinaires coloniaux en sont convaincus. C'est pourquoi nous sommes attachés à préciser les conditions pratiques d'application de l'intradermo-vaccination.

(1) Le mémoire complet paraîtra dans les *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1924, fasc. 2.

(2) H. Velu, Essai d'intradermo-vaccination du mouton contre le Charbon, *C. R. de la Soc. de Biologie*, n° 11, séance du 22 mars 1924, pp. 746-747.

(3) H. Velu, Immunisation du mouton et du bœuf contre le Charbon bactéridien par intradermo-vaccination, *Maroc Médical*, n° 29, 15 mai 1924, pp. 159-161.

(4) H. Velu, Rapidité de l'immunisation du mouton contre le Charbon bactérien par intradermo-vaccination en un temps, *Bull. de la Soc. Cent. de Méd. Vétér.*, séance du 15 mai 1924.

L'intervention a souvent lieu dans les troupeaux contaminés, au cours d'une épizootie ; aussi avons-nous recherché comment se comporteraient des animaux vaccinés aussi près que possible de l'inoculation soit avant, soit après cette inoculation.

Dans une première expérience, quatre moutons ont été vaccinés 72, 48, 24 h. et 9 h. avant l'inoculation ; un cinquième a reçu en même temps le vaccin dans la peau et 5.000 doses minima mortelles sous la peau.

Première série d'expériences. — Quatre moutons ont été vaccinés dans la peau avec une dose de vaccin égale à la dose employée pour la vaccination par voie sous-cutanée. Ils ont été soumis à l'inoculation d'épreuve, par voie sous-cutanée, de 1.000 doses minima mortelles de bactéridie marocaine très virulente, respectivement après 72, 48, 24 h. et 9 h.

Un cinquième mouton a reçu en même temps le vaccin dans la peau et le matériel virulent sous la peau.

M. 1328. Vacciné le 26 avril. Eprouvé le 29 avril (72e h.).
M. 1336. Vacciné le 1er mai. Eprouvé le 3 mai (48e h.).
M. 1337. Vacciné le 2 mai. Eprouvé le 3 mai (24e h.).
M. 1338. Vacciné le 3 mai à 8 h. 1/2. Eprouvé le 3 mai à 17 h. 1/2 (9e h.).
M. 1339. Vacciné le 3 mai à 17 h. 1/2. Eprouvé le 3 mai à 17 h. 1/2 (0 h.).

Les sujets 1328, 1336, 1338 et 1339 ont résisté. Ils n'ont présenté ni réaction locale ni réaction générale. Une légère réaction thermique à 40° et 40°4 a été observée chez M. 1338 et M. 1339, mais les hémocultures sont restées négatives. Nous croyons devoir signaler cette réaction thermique quoique faible ;

Bien que la température moyenne généralement admise pour le mouton soit comprise entre 39° et 40°, nous avons constaté que nos sujets d'expérience ont toujours présenté, très régulièrement, des températures moyennes normales comprises entre 38° et 39°.

Le mouton M. 1337, vacciné 24 h. avant l'inoculation d'épreuve, est mort de Charbon bactéridien, le 11 mai (8e jour), après une période d'incubation de 5 jours, exceptionnellement longue si l'on tient compte de ce fait que la dose de matériel virulent infectée entraîne la mort des témoins en 24 à 48 h. presque sans incubation.

Dans le but d'éliminer une faute de technique, toujours possible, quoique bien improbable (pénétration du vaccin dans le conjonctif sous-cutané) nous avons refait une nouvelle expérience dans les mêmes conditions.

Deuxième série d'expériences. — Trois moutons ont été vacci-

nés dans les mêmes conditions que ceux de la série précédente. Ils ont été éprouvés dans les mêmes conditions que les premiers, respectivement 72, 48, 24 et 0 h. après l'intradermo-vaccination.

M. 1340. Vacciné le 21 mai. Éprouvé le 24 mai (72e h.).
M. 1341. Vacciné le 22 mai. Éprouvé le 24 mai (48e h.).
M. 1342. Vacciné le 23 mai. Éprouvé le 24 mai (24e h.).
M. 1343. Vacciné le 24 mai à 8 h. 1/2. Éprouvé le 24 mai à 8 h. 1/2 (0 h.).

Les sujets 1340, 1341, 1343 ont résisté. Ils n'ont présenté ni réaction locale ni réaction générale.

M. 1340 a donné une réaction de 48 h. à 41°3.
M. 1341 a donné une réaction de 3 jours à 40°3.
M. 1343 a donné une réaction de 4 jours à 40°8.

Toutes les hémocultures sont restées négatives. *Par contre, comme dans l'expérience précédente le mouton M. 1342, vacciné depuis 24 h. seulement, a succombé au Charbon bactéridien* en 48 h.

Tout s'est donc passé dans ces deux séries d'expériences comme si l'immunité avait été acquise d'emblée, aussitôt après l'intradermo-vaccination et comme s'il avait existé vers la 24e h. *un trou* dans cet état réfractaire.

Et cette constatation de l'établissement immédiat de l'immunité après l'intradermo-vaccination devait nous amener logiquement à rechercher s'il était possible de pratiquer cette intervention chez des animaux en période d'incubation.

Troisième série d'expériences. — Six moutons ont reçu le 24 mai, sous la peau, deux doses minima mortelles de bactéridie marocaine très virulente, soigneusement titrée. Nous avons choisi cette quantité très faible pour avoir une période d'incubation et une évolution de la maladie assez longues pour nous permettre de faire des constatations bien nettes.

Avec une dose l'incubation varie de 3 à 5 jours et la maladie dure généralement de 3 à 6 jours. Pour avoir une plus grande certitude que tous nos sujets étaient bien infectés nous avons inoculé deux doses. Nous n'avons pas voulu en injecter davantage, 10 ou 20 par exemple, car alors la période d'incubation et l'évolution de la maladie sont beaucoup trop réduites pour permettre des observations utiles.

Les sujets ont été vaccinés par intradermo-vaccination 24, 48, 72, 96 h. après l'inoculation ou conservés comme témoins.

M. 1344. Inoculé le 24 mai. Vacciné le 25 mai (24e h.).
M. 1345. Inoculé le 24 mai. Vacciné le 26 mai (48e h.).
M. 1346. Inoculé le 24 mai. Vacciné le 26 mai (72e h.).

M. 1347. Inoculé le 24 mai. Vacciné le 26 mai (96e h.).
M. 1348. Inoculé le 24 mai. Témoin.
M. 1349. Inoculé le 24 mai. Témoin.

Les sujets 1344, 1345 et 1347 *vaccinés pendant la période d'incubation, c'est-à-dire avant toute élévation thermique, ont résisté.* Ils n'ont présenté ni réaction générale ni réaction locale; les moutons 1344 et 1345 ont donné, après la vaccination, une légère réaction thermique qui a duré 24 h. et s'est élevée à 40°4 chez M. 1344, à 40°1 chez M. 1345. Par contre, M. 1346 qui a été vacciné trois jours après l'inoculation, mais après la fin de l'incubation, alors que la réaction thermique traduisant la bacillémie était déjà commencée (température de 40°6), a succombé au Charbon le quatrième jour après la vaccination.

Les deux autres moutons M. 1348 et M. 1349 qui n'ont pas été vaccinés sont morts, l'un 4 jours, l'autre 10 jours après l'inoculation.

*
* *

CONCLUSIONS

1° *L'intradermo-vaccination en un temps* contre le Charbon bactéridien nous a permis d'obtenir *d'emblée*, chez le mouton, une immunité excessivement solide contre le Charbon bactéridien inoculé par la voie sous-cutanée;

2° Dans nos deux premières séries d'expériences, nous avons constaté l'existence, chez les animaux vaccinés, *d'un trou dans l'état réfractaire*, vers la 24e h. après la vaccination;

3° L'apparition d'emblée de l'immunité après l'intradermo-vaccination nous a permis *de vacciner avec succès des moutons en période d'incubation.*

Si de nouvelles recherches confirment cette dernière conclusion et si à la rapidité et à la solidité de l'état réfractaire, l'intradermo-vaccination joint la durée, qualité indispensable en pays d'élevage intensif en raison de la longueur de la période dangereuse, elle constituera la *méthode coloniale par excellence* de vaccination contre le Charbon bactéridien.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc.

Essai d'immunisation antipesteuse par cutivaccination chez le cobaye,

Par G. Girard et J. Quimaud.

L'immunisation du cobaye contre la Peste au moyen de vaccins employés dans la vaccination humaine est très difficile à réaliser; les résultats en sont plutôt décevants quand on se sert de souches très virulentes pour l'inoculation d'épreuve.

La voie sous-cutanée conduit d'ordinaire à des échecs.

Récemment, Leger et Baury ont tenté la méthode par ingestion après sensibilisation par la bile et leurs premiers essais sont encourageants (1). La voie cutanée qui a fait l'objet de communications intéressantes dans l'immunisation du cobaye contre les infections charbonneuse, staphylococcique, streptococcique méritait d'être tentée contre la Peste (2).

Les vaccins utilisés dans ces recherches ont été le Vaccin aqueux de l'Institut Pasteur de Paris, un Vaccin préparé comme ce dernier avec des souches locales et le Lipo-Vaccin de Le Moignic.

Les inoculations d'épreuve, ont été faites avec 1/10 de cm^3 d'émulsion d'une öse de culture sur gélose dans 4 cm^3 d'eau salée. Dans tous les cas, les souches employées avaient une virulence à peu près fixe. Il faut noter, en effet, que les diverses souches de Peste humaine isolées et entretenues à Tananarive, après un premier passage sur cobaye, se sont toujours montrées d'une virulence constante pour cet animal, quel que soit l'âge de la culture et quelle que soit son origine (Pulmonaire, Bubonique, Septicémique).

Les 8 échantillons que nous avons tuent le cobaye dans un délai de 3 à 5 jours avec tous les signes de la septicémie pesteuse.

L'emploi de germes d'une virulence fixe pour le même animal nous semble être un facteur capital dans l'interprétation des résultats obtenus par un procédé quelconque de vaccination, et il est important d'avoir, dans plusieurs séries d'expériences, des témoins qui répondent d'une manière à peu près fixe aux inoculations d'épreuve.

La méthode de la vaccination par voie sous-cutanée ayant été

(1) Leger et Baury, Vaccination contre la peste par voie buccale, *Bull. de la Société de Pathologie Exotique*, t. XVI, 11 juillet 1923, p. 469.

(2) Communications de Besredka, Balteano, Brocq-Rousseau, Forgeot, Urbain, *C. R. Soc. Biol.*, 1922-1923.

jusqu'ici la plus employée, nos essais de cutivaccination ont eu pour but de comparer les résultats de l'une et de l'autre technique.

Nous relatons brièvement ces expériences. Tous nos cobayes avaient sensiblement le même poids : 250-300 g.

1° VACCINATION PAR VOIE SOUS-CUTANÉE

EXPÉR. I. — Les cobayes 30 et 36 reçoivent le 29 août 1922, le premier 0,5 cm³ de vaccin local, le second 0,5 cm³ de vaccin de l'Institut Pasteur de Paris.

Le 14 septembre le cobaye 36 est trouvé mort (péritonite) (1).

Le 18 septembre inoculation d'épreuve.

Témoin mort le 22 de peste septicémique, les organes sont farcis de bacilles de YERSIN.

Le cobaye 30 meurt le 25 de peste bubonique, les germes dans les organes sont rares.

EXPÉR. II. — Le 15 janvier 1923, les cobayes 44, 46, 33, 45, 51 reçoivent 1 cm³ de vaccin local.

Même opération le 27 janvier et le 15 février. Le n° 33 meurt en cours d'expériences.

Le 27 février les animaux 46 et 45 reçoivent l'inoculation d'épreuve.

Un témoin meurt le 4e jour de peste septicémique.

45 et 46 meurent le 6e et le 7e jour avec des signes de peste subaiguë, rate énorme et granuleuse, très peu de germes dans les organes à l'examen microscopique. La culture du sang du cœur donne de rares colonies de YERSIN.

Le 10 mars les cobayes 44 et 51 reçoivent une quatrième inoculation de vaccin local de 1 cm³.

Le 19 inoculation virulente.

Témoin mort le 27 mars. Peste subaiguë. Peu de germes dans les organes.

Le n° 51 meurt le 30. Peste chronique. Trois colonies de YERSIN après ensemencement de 0,5 cm³ du sang du cœur. Pas de germes visibles à l'examen des frottis du foie et de la rate.

Le n° 44 survit. Sacrifié le 14 avril il ne présente rien d'anormal. L'ensemencement du sang du cœur reste négatif. La mort d'un cobaye-témoin après 8 jours, de peste subaiguë, semble en contradiction évidente avec ce que nous disons plus haut de la virulence de nos cultures de peste. Le fait s'explique aisément et présente même quelque intérêt : lors de l'inoculation d'épreuve aux cobayes 44 et 51 le 19 mars, nous nous sommes servi de la culture provenant du sang du cœur du cobaye 46, mort luimême de peste subaiguë après 3 inoculations de vaccin. Nous n'avions pas pensé tout d'abord que cette souche pût être atténuée. C'est à cette

(1) Nous nous sommes assurés, par l'autopsie, l'examen microscopique des organes, et l'ensemencement du sang du cœur chez les animaux morts en cours d'expérience, et spécialement ceux inoculés avec notre vaccin local, que la mort n'était pas attribuable à la peste ou à toute autre affection provenant d'une souillure du vaccin injecté. Nos constatations ont toujours été négatives. Il est normal de perdre un certain nombre d'animaux par suite des difficultés que nous éprouvons à les nourrir convenablement à certaines périodes.

atténuation par passage sur un animal partiellement immunisé que nous attribuons le résultat constaté. Il est vraisemblable que cette méthode permettrait d'obtenir des souches de virulence de plus en plus faible. La survie du cobaye 44 en est la conséquence. Ce fait prouve combien les conclusions des essais de vaccination sur le cobaye sont variables selon la virulence des cultures qui servent à l'inoculation d'épreuve.

EXPÉR. III. — Les cobayes 13 et 26 reçoivent les 7, 19 et 26 mars 1923 1 cm³ de vaccin local.

Inoculation d'épreuve le 10 avril.

Témoin : meurt le 14, peste septicémique.

N° 26 : meurt le 15, peste septicémique.

N° 13 : meurt le 17, peste subaiguë. Germes rares dans les organes.

EXPÉR. IV. — 20 novembre 1923.

Cobaye 97/225 reçoit 1/4 de cm³ de lipo-vaccin.

Cobaye 39/225 reçoit 1/2 cm³ de lipo-vaccin.

Cobaye 12/225 reçoit 1 cm³ de lipo-vaccin.

Le 30 novembre 97/225 est trouvé mort.

Le 6 décembre 39/225 reçoit l'inoculation d'épreuve.

Il meurt le 10 de peste septicémique.

Le témoin était mort la veille de peste septicémique.

Le 6 décembre 12/225 reçoit une deuxième fois 1 cm³ de lipo-vaccin.

Injection virulente le 18 décembre.

Témoin mort le 22 de peste septicémique.

12/225 mort le 26 de peste chronique: rate granuleuse et très hypertrophiée, pas de germes visibles à l'examen du foie et de la rate, l'ensemencement du sang du cœur reste négatif.

2° CUTIVACCINATION

TECHNIQUE. — Les animaux sont rasés à la région dorsale sur une surface de 2 cm². Sur une série de scarifications en damier, nous étendons à la spatule, après aspiration du liquide surnageant, le dépôt des tubes de vaccins. Autant qu'il est possible de connaître la quantité inoculée, celle-ci correspond sensiblement pour chaque animal au 1/5 du dépôt d'un flacon de 10 cm³. Elle est donc considérable par rapport au poids de l'animal. Nous asséchons ensuite la région par une insufflation d'air légèrement chauffé et maintenons l'animal immobile pendant 5 m. avant de le remettre dans sa cage.

EXPÉR. A. — Les cobayes 32 et 59 sont scarifiés à quatre reprises les 19, 26 mars, 7 et 23 avril 1923 (vaccin local).

Inoculation virulente le 24 mai.

Le 27 tous les deux sont morts de peste septicémique.

Le témoin meurt quelques heures après avec les mêmes lésions dans les trois organes farcis de bacilles pesteux.

EXPÉR. B. — 25 juillet cobaye 11/225 scarifié, vaccin local.

Cobaye 72/225 scarifié, vaccin de l'Institut Pasteur de Paris.

1er août injection d'épreuve.

Cobaye 72/225 meurt le 4 août de peste septicémique.

Le témoin meurt le 5 août de peste septicémique.

Cobaye 11/225 meurt le 9 août de peste subaiguë (germes rares dans les organes).

EXPÉR. C. — 25 juillet cobaye 47/225 scarifié, vaccin local.

Cobaye 86/225 scarifié, vaccin de l'Institut Pasteur de Paris.

8 août deuxième vaccination : le cobaye 47/225 meurt en cours d'expérience.

14 août troisième vaccination au cobaye 86/225.

27 août inoculation virulente.

Le témoin meurt le 1er septembre, peste septicémique.

86/225 meurt quelques heures après, peste septicémique.

EXPÉR. D. — 8 août cobaye 1/225 scarifié, vaccin local.

Cobaye 49/225 scarifié, vaccin de l'Institut Pasteur de Paris.

Cobaye 75 scarifié, vaccin de l'Institut Pasteur de Paris.

Le cobaye 49/225 meurt en cours d'expérience le 13 août.

14 août deuxième vaccination aux cobayes 1/225 et 75.

Le 25 août 1/225 est trouvé mort.

Le seul animal restant, cobaye n° 75 reçoit l'inoculation virulente le 27 août.

Il meurt le 1er septembre en même temps que le témoin, de peste septicémique.

EXPÉR. E. — 20 février 1924 :

Cobaye 73/40 scarifié, lipo-vaccin.

Cobaye 56/31 scarifié, lipo-vaccin.

Cobaye 43/31 scarifié, lipo-vaccin.

28 février deuxième vaccination.

10 mars troisième vaccination.

25 mars inoculation d'épreuve à 73/40.

Meurt le 28 mars de peste septicémique.

Le témoin meurt le 29 mars de peste septicémique.

12 avril inoculation d'épreuve (souche peste murine) à 56/31 et 43/31 (Toutes les autres inoculations l'ont été avec des souches de peste humaine).

Le témoin et 56/31 sont trouvés morts le 16 de peste septicémique.

43/31 est trouvé mort le 19. Peste bubonique. Nombreux germes dans la rate, rares dans le foie.

DISCUSSION ET INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS. — Ces expériences confirment d'abord ce que l'on sait depuis longtemps de l'impossibilité presque totale d'immuniser le cobaye contre la peste au moyen de vaccins chauffés. Mais, si nous éliminons les animaux morts en cours d'expériences, il nous reste 9 cobayes vaccinés sous la peau, dont 2 sont morts après l'inoculation virulente, avec les mêmes symptômes de peste septicémique que les témoins et 7 chez lesquels l'évolution de la peste a été plus longue, affectant le type subaigu ou chronique.

L'action du vaccin, quoique très faible, ne peut être mise en doute.

Sur 9 animaux, vaccinés par voie cutanée, 7 sont morts comme les témoins de peste septicémique.

En comparant ces résultats nous devons admettre que cette

dernière technique n'offre aucun avantage sur la première, elle lui est plutôt inférieure.

Conclusion. — Le cobaye ne peut être immunisé contre la Peste par voie cutanée avec les Vaccins chauffés dont on se sert dans la vaccination humaine. La voie sous-cutanée, si imparfaite soit-elle, lui est préférable.

Malgré l'avantage qu'il y aurait à substituer à la méthode des inoculations chez l'homme celle des scarifications, plus facilement acceptable, surtout chez l'indigène, nous pensons qu'avec les Vaccins actuels l'immunisation ne saurait être acquise.

Nous comptons reprendre chez le cobaye ces expériences en utilisant un virus vivant, mais complètement avirulent qui nous a été apporté de France. Les résultats obtenus seront relatés ultérieurement.

Institut Pasteur de Tananarive.

Diagnostic *post-mortem* de la fièvre récurrente par la ponction hépatique,

Par E.-W. Suldey.

L'importante discussion, qui vient de surgir dans notre Société, au sujet des résultats de la ponction du foie dans le diagnostic *post-mortem* de la Peste, nous amène à communiquer quelques faits concernant la Spirochétose du Soudan.

L'épidémie de fièvre récurrente, qui a sévi dans la Colonie au cours de l'année 1922, s'est complètement calmée durant l'année 1923. Ce résultat n'a pas été obtenu sans peine. Il a fallu la lutte sévère et opiniâtre engagée contre les porteurs de poux pour arriver à ce succès, dont M. le Médecin Principal Séguin peut être considéré comme le brillant facteur.

A Bamako, en particulier, centre de passage d'une importance primordiale, par son commerce de plus en plus florissant et sa situation de chef-lieu, une surveillance rigoureuse a toujours été maintenue. Le rôle du Service d'Hygiène a consisté, non seulement à dépister rapidement toute fièvre récurrente accidentellement introduite, mais encore et surtout à enrayer la dissémination des Pédiculidés, parasites intimes et fidèles des Indigènes, compagnons de voyage de tous les convois. Ce but a été atteint par l'épouillage aussi complet que possible des

laptots du Niger, des voyageurs, des commerçants et des nomades circulant par voies de terre, par la désinsectisation de toutes les cases de l'agglomération indigène, reconnues infectées lors des visites sanitaires périodiques.

C'est ainsi que le Service d'Hygiène de Bamako n'a eu seulement à constater que 5 cas de fièvre récurrente au début de l'année 1923.

Si, en période d'épidémie, le diagnostic de l'affection reste facile lors des périodes fébriles, par l'ictère constante et les phénomènes généraux qui guident vers la certitude, il n'en est plus de même quand les cas deviennent sporadiques et rares. Le secours de l'examen microscopique s'impose alors d'autant plus que le spectre de la fièvre jaune demeure toujours menaçant en ce pays. Une observation méthodique du malade et quelques examens hématologiques arriveront à résoudre la difficulté.

Mais, en présence d'un décédé par ictère fébrile à allure grave, le diagnostic devient plus délicat, d'autant plus que l'examen du sang périphérique ne peut être pratiqué.

En dehors de la nécropsie, il nous a paru que seul un prélèvement de sang de la pulpe hépatique, fait par ponction, pouvait présenter quelque garantie ; opération au reste facile, à la portée d'un infirmier et ne nécessitant pas une adresse spéciale.

La ponction du foie a été pratiquée sur deux cadavres, de 12 h. à 20 h. après le décès, chez des indigènes morts d'ictère à allure suspecte. Les frottis colorés au ROMANOWSKY (Panchrôme-Acétone), et au Violet de Jentiane, selon l'excellente technique du professeur MARCHOUX, ont montré dans les deux cas des spirochètes, certes en nombre rare (5 à 10 par lames), mais néanmoins suffisant pour faire une identification.

On doit donc conseiller ce procédé pour dépister les cas de fièvre récurrente *post-mortem*.

Nos observations sont trop peu nombreuses pour pouvoir déclarer qu'il s'agit là d'une méthode absolue, ce qui d'ailleurs serait une erreur biologique ; mais elle peut rendre service dans bien des cas et faciliter les mesures de prophylaxie en assurant un diagnostic (surtout dans un milieu où l'on peut redouter les premières atteintes du typhus amaril), lors du contrôle des décès qui incombe au Service de l'Hygiène.

Laboratoire et Service d'Hygiène de Bamako.

Sur l'hématologie du Kala-Azar infantile (à propos d'un cas observé à Paris et terminé par la guérison (1),

Par P.-P. Lévy.

MM. Jules Renault, Monier-Vinard et Gendron ont publié en 1922 l'histoire d'une enfant de 2 ans 1/2 atteinte de leishmaniose (2). Contractée en France, à Marseille, vraisemblablement par contamination canine, la maladie avait atteint un stade de gravité telle que la mort semblait devoir en être à brève échéance la terminaison.

L'allure générale, la fièvre, l'anémie, la splénomégalie avaient tout d'abord fait porter le diagnostic de paludisme, mais l'absence d'amélioration malgré un traitement intensif par différents sels de quinine fit suspecter la validité d'un tel diagnostic et songer à la possibilité du Kala-Azar. Nous avons pratiqué une ponction de la rate qui permit de constater dans les frottis l'existence de parasites extracellulaires et intracellulaires, ceux-ci groupés en amas compacts à l'intérieur des grandes cellules mononucléées. C'était la première fois que nous étions à même d'observer ces formes ovoïdes ou elliptiques, à l'intérieur desquelles la coloration par le panchrome de Laveran permettait de distinguer nettement un noyau et un blépharoplaste. M. Mesnil et M. Legroux confirmaient notre diagnostic de Laboratoire..

On institua sans retard un traitement au moyen d'injections intraveineuses et sous-cutanées de stibényl (acétyl-p-aminophényl-stibinate de soude). Dans une observation, encore inédite à cette époque, M. Monier-Vinard a rapporté le premier cas de guérison obtenue en France par cette thérapeutique.

Après 8 mois de traitement, l'enfant pouvait être considérée comme guérie. Ce cas est le troisième qui ait été observé à Paris dans ces dernières années. La relation du premier est due à MM. Carnot et Libert (3), celle du deuxième à MM. Klippel et Monier-Vinard (4).

On connaissait déjà l'existence du Kala-Azar sur la côte méditerranéenne de France. MM. Labbé, Targhetta et Ame-

(1) Communication faite à la séance du 9 avril.
(2) *Bull. soc. méd. hôp. Paris*, 1er décembre 1922.
(3) *Bull. soc. méd. hôp. Paris*, 8 juillet 1921.
(4) *Bull. soc. méd. hôp. Paris*, 20 janvier 1922.

NILLE (1), plus tard, MM. d'ŒLSNITZ, PALESTRE et DAUMAS (2) avaient en particulier attiré l'attention sur ces faits.

MM. RENAULT, MONIER-VINARD et GENDRON ont bien mis en valeur l'action thérapeutique du stibényl, ont étudié son rythme d'élimination, réglé son mode d'administration.

L'enfant, parvenu à un stade avancé d'une anémie pernicieuse, vit son état s'améliorer sous l'influence du traitement. Celui-ci fut interrompu et à ce moment la maladie s'aggrava très vite : cette aggravation rappelle tout à fait celle que l'on observe au cours des syphilis insuffisamment traitées par l'arsénobenzol. Mais dès qu'on eut adapté le rythme des injections au rythme de l'élimination du médicament, de manière à laisser l'organisme toujours imprégné d'antimoine, une amélioration rapide et progressive conduisit en quelques mois l'enfant à la complète guérison.

La ponction de la rate que nous avons pratiquée le 23 novembre 1922 et les 14 examens de sang échelonnés du 16 octobre 1921 au 7 octobre 1922 nous ont permis de faire les constatations suivantes :

I. — La splénopuncture est une intervention simple. Rien n'est plus facile, en présence d'une rate énorme et turgescente, que de plonger une aiguille fine et acérée au milieu du tissu splénique gorgé de sang et de cellules et d'en retirer les parcelles destinées à la préparation des frottis. Dans notre cas, il s'agissait d'une fillette de 2 ans et sa rate mesurait environ 20 cm. de longueur sur 10 cm. de largeur. Son épaisseur devait être en rapport avec ces dimensions considérables.

Cette augmentation de volume d'une part, la constatation d'un sang très fluide, de coloration « jus de carottes » et très long à se coaguler d'autre part, ne laissaient pas de nous inquiéter quelque peu sur les suites possibles de la ponction, avant de l'entreprendre. Aussi avions-nous fait absorber à la petite malade du chlorure de calcium pendant les 24 h. qui précédaient le prélèvement.

Nous avions prévu qu'il faudrait faire une aspiration relativement énergique pour obtenir quelques millimètres cubes de boue splénique. Contrairement à notre attente, à peine l'aiguille étaitelle franchement engagée dans la rate que le piston de la seringue légèrement sollicité remonta seul dans le corps de pompe envahi par un véritable flot de sang mélangé de pulpe.

Plein d'appréhension nous avons fait un pansement compres-

(1) *Bull. acad. méd.*, 2 avril 1918.
(2) *Bull. soc. méd. hôp. Paris*, 31 mars 1922.

Examens du sang.

	16 oct. 1921 (quinine)	20 nov. 1921 (quinine)	1er déc. 1921 (début du traitement au stibényl)	8 déc. 1921 (début du traitement au stibényl)	20 déc. 1921 (intolérance au stibényl intraveineux)	24 janv. 1922	2 fév. 1922
Globules rouges	3.488.000	3.088.000	3.744.000	3.816.000	3.264.000	2.016.000	1.856.000
Globules blancs	6.000	9.000	7.000	6.000	4.200	4.000	4.000
Hémoglobine	50	60	70	70	60	50	45
Valeur globulaire	0,71	1	1	1	1	1,25	1,2
Formule leucocytaire :	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100
Polynucléaires	21,83	19	16	20,16	25,83	28	20,16
Grands et moyens mononucléaires	62,83	48,33	70,66	66,83	61,83	53,5	70,5
Lymphocytes	14,16	29,33	11,83	11	9,16	16,5	8,16
Formules de transition	1	1,33	1,33	1,5	2,83	1,66	1,16
Myélocytes	0,16	0,66	»	0,16	0	0	»
Cellules de Turck	»	1,33	0,16	0,16	0	0	»
Mastzellen	»	»	»	0,16	0,33	0,33	»
	20 fév. 1922	6 mars 1922	7 avril (stibényl tous les deux jours depuis le 20 mars)	11 mai 1922	20 juin 1922	24 juill. 1922	7 oct. 1922
Globules rouges	2.200.000	1.680.000	1.856.000	2.520.000	4.080.000	5.336.000	4.760.000
Globules blancs	5.000	7.400	9.300	6.660	9 300	14.660	10.660
Hémoglobine	55	50	60	70	90	95	90
Valeur globulaire	1,25	1,4	1,6	1,4	1,12	1	1
Formule leucocytaire :	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100
Polynucléaires	33,66	23	22	28,66	29,66	46	58,66
Grands et moyens mononucléaires	48	64,33	66,66	57,66	52	51	33,66
Lymphocytes	17,33	11,33	9	8,66	15,66	2,33	6
Formules de transition	0,66	0,66	1,33	4	1	0,66	»
Myélocytes	0,33	0	0,66	0,33	0,33	»	»
Cellules de Turck	»	0,66	0,33	0,33	0,66	»	»
Mastzellen	»	»	»	0	0	»	»
Eosinophiles	»	»	»	0,33	0,66	»	1,66

sif et c'est avec une sensation de soulagement et de détente que nous avons revu le lendemain l'enfant parfaitement indemne.

Nous avons tenu à relater cet incident ; nous pensons que sur une grosse rate, une intervention minime ne saurait être considérée comme inoffensive *a priori*. Nous nous rallions sur ce point à l'opinion récemment émise ici-même par CARONIA (1). Cet auteur, considérant les accidents observés à la suite des ponctions de rate, conseille, avant de recourir à la splénopuncture, de faire une trépanation de l'épiphyse supérieure du tibia et de rechercher dans la moelle osseuse prélevée à ce niveau les parasites incriminés. Telle serait notre conduite en présence d'un cas de Kala-Azar.

II. — La lecture des résultats recueillis au cours de nos examens hématologiques, rassemblés dans le tableau ci-contre, donnera une idée générale du retentissement sur le sang de la leishmaniose infantile.

La formule générale est conforme à celle qui est décrite classiquement : anémie de type pernicieux avec valeur globulaire augmentée, leucopénie. L'image leucocytaire est de type mononucléé, la rénovation médullaire est modérée. Pendant l'évolution de la maladie on constate l'absence d'éosinophiles ; ceux-ci réapparaissent aux approches de la guérison.

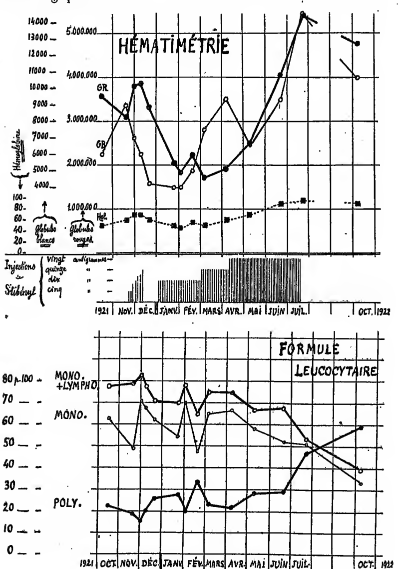
14 prélèvements pratiqués en série ont permis de suivre pas à pas les progrès de l'infestation et ceux de la libération de l'organisme.

Lors des 3 premiers examens, avant l'institution de la thérapeutique appropriée, le chiffre des hématies reste relativement le même, tandis qu'on assiste à la baisse progressive du pourcentage des polynucléaires. Dès que l'antimoine est administré, alors que le nombre des hématies n'est pas encore influencé, que la leucopénie a tendance à s'accentuer, la formule leucocytaire subit une retouche immédiate. C'est le témoin de la première heure qui vient affirmer l'heureuse action du médicament : le taux des mononucléaires diminue au profit de celui des éléments polynucléés.

La suspension des injections de stibényl amène une grosse recrudescence de l'anémie. Dès que le rythme des injections biquotidiennes est adopté, le tableau change. Le nombre des globules rouges augmente considérablement à chaque examen, tandis que la leucocytose atteint un niveau normal et que la formule leucocytaire reprend progressivement son apparence habituelle.

(1) *Bull. soc. Path. exot.*, t. XV, oct. 1922.

Les deux courbes annexées à ces notes concrétisent la marche de la maladie, fidèlement enregistrée par les investigations hématologiques.



La courbe n° 1, de l'hématimétrie, met en regard, jour pour jour, les graphiques des numérations d'hématies et de leucocytes et de pourcentage d'hémoglobine avec les injections quantita-

tives de stibényl. Elle montre qu'au début la destruction des globules blancs apparaît avant celle des globules rouges.

A la suite de l'institution du traitement à des doses suffisantes, la poussée leucocytaire est plus précoce et plus franche que l'accroissement du nombre des hématies. Cette leucocytose de départ est passagère ; dans la suite, la rénovation leucocytaire est parallèle à la rénovation des globules rouges.

Sur le deuxième graphique, relatif à la formule leucocytaire, on voit que celle-ci a mis très longtemps pour reprendre son type normal. Dès l'institution du traitement, tandis qu'on voit, avec les semaines, décroître le pourcentage des mononucléaires, celui des polynucléaires s'accroît laborieusement. Le point d'intersection des deux courbes correspond à la guérison hématologique, c'est-à-dire à la guérison réelle.

Sur un cas d'Aïnhum chez une femme marocaine,

Par Mme DELANOË.

FATYMA BENT SI MOHAMED, des Ouled Bou Aziz, âgée de 30 ans environ, vient à ma consultation le 4 avril 1924, se plaignant du petit orteil gauche ; ce dernier la gênait beaucoup dans la marche, dans la station debout, et donnait lieu à des douleurs nocturnes spontanées.

A l'inspection, le petit orteil en question tenant par un petit pédicule au bord externe du pied est de forme sphérique, de la grosseur d'une noisette, avec, à son hémisphère dorsale et au milieu de cette dernière, un trait corné au toucher. Le sillon unguéal est en activité normale, et il oblige la malade à des tailles fréquentes d'un produit corné en saillies.

La maladie a débuté il y a une quinzaine d'années environ, au premier jeûne du Ramadan de la malade, par une enflure des deux derniers orteils et du bord externe du pied jusqu'à la hauteur du tarse. Une piqûre à l'aiguille au niveau du petit orteil et à son bord interne a amené l'issue de quelques gouttes de pus et une accalmie dans les phénomènes morbides. Depuis, la sensation de turgescence se répète périodiquement et la malade a toujours recours à la piqûre de l'aiguille pour s'en défaire. A chaque fois la piqûre est transportée un peu plus au dehors, le pli digito-plantaire entre le cinquième orteil et la plante du pied allant toujours en se rétrécissant.

Les antécédents personnels de la malade sont excellents : a toujours été en bonne santé. Nie la syphilis. Agée de 30 ans environ, elle a eu 3 accouchements normaux ; jamais de fausses couches. Les 3 enfants sont beaux et vigoureux. Elle est actuellement enceinte de 8 mois, ayant une grossesse normale. De teinte bronzée, FATYMA BENT SI MOHAMED est née dans les Doukkala Ouled Bou Aziz, qu'elle n'avait jamais quittés, de parents Doukkali, issus eux-mêmes de parents sénégalais. Elle n'a jamais souffert que de l'orteil du pied gauche. Le pied du côté



opposé est tout à fait normal. Aucun membre de sa famille n'a jamais eu semblable maladie.

A l'examen, en redressant le petit orteil on trouve dans le sillon profond entre le petit orteil et le bord plantaire antérieur quelques filaments visqueux. L'orteil est appendu à ce bord plantaire par un pédicule réduit. La photographie ci-dessous fixe bien le tableau du cas que je décris. L'orteil malade est couvert d'une peau normale à son bord externe, il se continue sans ligne de démarcation avec la peau du bord externe du pied. Sur les autres surfaces du pédicule la peau est amincie, atrophiée et sécrétante. Par contre la peau du bord antérieur de la plante, c'est-à-dire du bord recouvrant la tête du cinquième métatarsien au niveau de la racine habituelle des orteils se présente épaissie, inégale, en dents de scie, autant de traces du retrait du pédicule du cinquième orteil. Cet orteil sphérique

paraît légèrement violacé, sa température ne paraît pas être différente de celle des autres orteils, sa sensibilité non plus. Le cinquième métatarsien paraît sensible à la pression profonde.

La malade est pansée, elle reçoit 2 g. d'iodure de potassium par la bouche avec une recommandation de revenir le lendemain. Le lendemain mon mari examine le mucus nasal. Pas de bacilles de HANSEN dans les sécrétions nasales. Le surlendemain je procède à l'ablation du petit orteil. La douleur est minime, l'hémorragie de même, 3 pansements à jour passé ont amené la cicatrisation *per primam* de la plaie provenant de la section du pédicule du cinquième orteil. A la coupe de ce dernier on trouve 3 éléments. Du tissu fibreux à la périphérie, du tissu graisseux plus en dedans avec un noyau calcaire au centre, reste du squelette de l'orteil. Des trois phalanges on ne trouve que la trace d'une seule, la première, je suppose. Le squelette de l'orteil représente un bâtonnet long de 3/4 de cm., épais de 25 mm., ayant des bouts arrondis, les surfaces rugueuses et tenant par des filaments fibreux aux tissus environnants. La raréfaction osseuse y est très marquée.

Comme PATRICK MANSON, je pense que l'aïnhum est dû à un traumatisme initial. Ce dernier, entretenu chroniquement, aboutit à une cicatrisation vicieuse du fait de la formation d'un tissu fibreux réactionnel abondant au niveau de la racine de l'orteil. Les vaisseaux collatéraux dorsaux et plantaires s'oblitèrent, l'orteil manquant des moyens de défense propres, s'atrophie. Il est énucléé, pour ainsi dire, par l'économie comme un élément qui lui est plutôt nuisible qu'utile.

BIBLIOGRAPHIE

Lèpre et aïnhum, par G. HUDELLET (*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 12 juillet 1922).
Sur un cas d'aïnhum chez un Marocain, par le Dr ARNAUD (Rabat) (*Maroc Médical*, 15 mars 1923).
Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de l'aïnhum, par R. ARGAUD et Y. BRAULT (*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 13 mai 1914).
Note sur un cas d'aïnhum, par Raymond BIJOU (*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 13 octobre 1915).

Mémoires

Sur la prophylaxie de la maladie du sommeil. A propos de la Mission Schwetz au Congo Belge (1),

Par M. Blanchard et J. Laigret.

Schwetz dirige dans le district du Kwango au Congo Belge une Mission de prophylaxie contre la maladie du sommeil, qui mérite, à de multiples points de vue, de retenir l'attention. Tant dans son organisation générale que dans les méthodes de dépistage et de traitement qu'elle met en œuvre, cette Mission semble s'être inspirée de principes qui s'écartent notablement de ceux qui sont suivis chez nous pour la lutte contre la maladie du sommeil en Afrique Equatoriale Française. Notre but est d'étudier successivement ici :

1° Les moyens de diagnostic employés par Schwetz ;

2° Son traitement, et plus particulièrement les accidents atoxyliques qu'il signale ;

3° L'organisation de cette Mission, son fonctionnement et les enseignements qu'on peut en tirer pour la prophylaxie en territoire français.

Disons d'emblée que la Mission Schwetz nous apparaît comme une conception heureuse de coordination et de concentration des efforts prophylactiques, en concordance parfaite avec les données expérimentales que nous exposions nous-même dans un travail récent sur le traitement et la prophylaxie de la trypanosomiase (2).

I. — Méthode de diagnostic. Procédé Schwetz

Dépistage et contrôle des traitements par la palpation ganglionnaire.

L'hypertrophie ganglionnaire cervicale est considérée par tous comme le signe principal de la maladie du sommeil : la

(1) Schwetz, La maladie du sommeil dans le Moyen-Kwilu en 1918, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1919, p. 798.
La lutte contre la maladie du sommeil dans les Districts du Kwango et du Kasaï en 1920-1923. Même *Bull.*, 1924, p. 76.

(2) Blanchard et Laigret, Résultats éloignés du traitement de la maladie du sommeil par les fortes doses d'atoxyl. Traitement curatif et atoxylisation prophylactique. A paraître dans les *Annales Inst. Pasteur,* 1924.

constatation de ce symptôme commande immédiatement la ponction du ganglion, l'examen microscopique du suc ganglionnaire et, si cet examen est négatif, la recherche des trypanosomes dans le sang centrifugé suivant la technique de BRUCE et NABARRO, modifiée par MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD. En A. E. F., aussi bien dans les centres que dans les villages de brousse, aucun diagnostic de trypanosomiase n'est porté sans que le trypanosome ait été trouvé au microscope.

SCHWETZ a pensé, depuis longtemps (1), que la palpation ganglionnaire seule, sans ponction ni examen microscopique, pouvait suffire pour le diagnostic des trypanosomés. Cette méthode est celle qu'il applique actuellement dans sa Mission du Kwango, Elle a subi des critiques nombreuses, parfois même violentes, et nous croirions inutile d'aborder à nouveau cette question si ce n'était dans le but d'en tenter une mise au point basée sur des faits.

Le principal argument qu'invoque SCHWETZ en faveur de sa méthode est l'aspect caractéristique, on pourrait dire spécifique, du ganglion trypanosomé. Il diffère totalement des ganglions syphilitiques ou tuberculeux, encore plus des ganglions inflammatoires accompagnant une suppuration ou une infection locale de voisinage, et un praticien *exercé* ne s'y trompe jamais. *Le fait est exact* et c'est une notion tellement connue des praticiens qu'il ne peut pas venir à l'esprit de la discuter.

Cependant, comme toute règle, celle-ci souffre des exceptions. Nous observions, ces jours-ci même, chez une jeune métis d'aspect lymphatique, une chaîne de ganglions carotidiens petits et durs, que nous affirmions, au premier abord, n'avoir aucun rapport avec la maladie du sommeil; mais, suivant le principe admis chez nous que tout ganglion ponctionnable doit être ponctionné, nous avons fait l'examen microscopique du suc ganglionnaire et y avons trouvé des trypanosomes. C'est qu'avant de devenir typiques, les ganglions du trypanosomé passent par un stade non caractéristique qui peut durer parfois fort longtemps. Voici déjà une première cause d'erreur.

Il en est une autre, l'inverse de la précédente : tous les individus porteurs de ganglions cervicaux hypertrophiés ne sont pas trypanosomés (2). Nous pensons, comme SCHWETZ, qu'avec une

(1) SCHWETZ, A propos du diagnostic le plus expéditif de la maladie du sommeil dans la pratique ambulatoire de brousse, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1919, p. 798.

(2) Cette question a été longuement discutée au Congrès de Médecine Tropicale de Loanda. Voir notre rapport sur la question et Rapport annuel de l'Institut Pasteur de Brazzaville.

très grande habitude, le diagnostic différentiel est possible, mais encore faut-il s'aider d'un examen clinique complet du malade qui, en fin de compte, n'est pas plus expéditif et certainement moins sûr, que la ponction du ganglion.

Enfin, objection importante, il y a d'autres trypanosomés que les ganglionnaires. Ne considérer comme trypanosomés que les sujets porteurs de ganglions, c'est laisser sans traitement une proportion parfois considérable de malades contagieux. En d'autres termes, l'hypertrophie ganglionnaire est à la trypanosomiase, ce que l'hypertrophie de la rate est au paludisme. Et de même que dans une région malarique l'index splénique est toujours au-dessous de l'index hématologique, de même en matière de trypanosomiase, les examens microscopiques permettent seuls d'établir des pourcentages aussi proches que possible de la vérité.

SCHWETZ reproche au diagnostic microscopique d'être incertain dans les cas négatifs ; il entend par là que si un premier examen microscopique a été négatif, il est nécessaire de le répéter plusieurs fois, à plusieurs jours d'intervalle, pour découvrir le trypanosome, pratique évidemment impossible en prophylaxie de brousse. Nous ne partageons pas cet avis : il nous arrive très souvent, au camp des trypanosomés de Brazzaville, de maintenir en observation des sujets suspects pour lesquels les examens microscopiques du premier jour sont restés négatifs; certains ont ainsi subi pendant des mois des ponctions ganglionnaires, veineuses ou lombaires répétées. Or, jamais il ne nous est arrivé d'avoir à corriger le diagnostic négatif du premier jour. Autrement dit, avec les moyens d'investigation dont nous disposons : examen microscopique de la lymphe ganglionnaire, centrifugation du sang et, dans certains cas, ponction rachidienne, nous avons la certitude que le résultat acquis dès le premier examen l'est d'une manière définitive.

Ces diverses recherches microscopiques, si compliquées qu'elles puissent paraître, sont en réalité très faciles et très rapides : la meilleure preuve en est que chez nous, toutes les équipes de prophylaxie de brousse utilisent quotidiennement la ponction ganglionnaire et la centrifugation du sang : elles sont munies à cet effet d'un matériel facilement transportable composé d'un microscope et de centrifugeurs à main. Aucun médecin n'a jamais fait la moindre observation au sujet du transport et de l'emploi de ce matériel.

Les indigènes, SCHWETZ a raison de le faire observer, ne se soumettent pas toujours de bon cœur à ces diverses piqûres. Mais, de toute manière, il est nécessaire de les piquer au moins

une fois pour l'injection d'atoxyl. Et, d'après notre expérience personnelle, c'est surtout à cette injection sous-cutanée que s'adresse leur répugnance. La ponction ganglionnaire, lorsqu'elle est bien faite, n'est pas douloureuse. Quant aux prises de sang par ponction veineuse, nous avons l'impression qu'elles provoquent souvent chez l'indigène une sorte d'effet suggestif dont le résultat nous est favorable : l'indigène d'ici aime assez toutes les manœuvres décongestives telles que scarifications, saignées, etc. ; la saignée que nous lui pratiquons pour l'examen microscopique lui paraît ainsi plus logique et moins désagréable que les autres piqûres. A l'Institut Pasteur, où nous commençons à voir des malades qui se présentent spontanément ou qui nous amènent leurs enfants pour être examinés, nous sommes obligés de faire la prise de sang parfois chez des individus qui ne présentent aucun signe de trypanosomiase mais qui partiraient mécontents si on la leur refusait. Nous nous hâtons de reconnaître qu'il est loin d'en être ainsi dans certaines régions de la brousse où des villages entiers fuient devant le médecin ; mais ce n'est toujours qu'une affaire de patience et c'est peut-être le plus bel éloge à faire à nos médecins de prophylaxie que d'avoir réussi, partout, au milieu de tant de difficultés, à vaincre cette répugnance des indigènes.

Nous venons de parler des enfants et nous en profitons pour faire remarquer que, chez eux, la méthode de dépistage de SCHWETZ sera toujours en défaut, à cause de l'absence de l'hypertrophie ganglionnaire dans le premier âge. Dans son travail initial de 1919, SCHWETZ signale justement qu'il a été étonné de ne trouver qu'une proportion infime de trypanosomés chez les enfants. Mais on sait que l'engorgement ganglionnaire manque si souvent chez les nourrissons et les jeunes enfants qu'il est impossible d'utiliser ce symptôme dans le diagnostic des trypanosomiases infantiles. Ici, l'examen du sang acquiert une valeur considérable ; il est grandement facilité d'ailleurs par ce fait, qu'en général, les sujets très jeunes présentent des infections sanguines massives et qu'on décèle rapidement le trypanosome chez eux, au seul examen direct d'une grosse goutte de sang.

Si, à la rigueur, on peut admettre, avec les réserves que nous venons de faire, que la méthode SCHWETZ, *entre des mains expertes*, constitue un procédé acceptable de dépistage et de triage des malades à une première visite, ce procédé devient totalement insuffisant lorsqu'il s'agit du contrôle de la stérilisation chez les sujets traités.

Chez les trypanosomés traités, les ganglions disparaissent et cette disparition est définitive. Ces malades peuvent faire des

rechutes sanguines, ils peuvent évoluer vers la deuxième période et présenter des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien, l'hypertrophie ganglionnaire ne réapparaît plus. Les rechutes de la maladie du sommeil sont des rechutes exclusivement sanguines ou cérébro-spinales ; il n'y a pas de rechutes ganglionnaires, ou bien, s'il y en a, elles sont tellement rares qu'il ne faut pas en tenir compte. Pour nous, c'est toujours par le seul examen du sang centrifugé que nous avons pu diagnostiquer les rechutes, et nous considérons que l'examen hématologique est l'unique moyen de contrôler les effets du traitement et le maintien de la stérilisation.

Encore ce contrôle n'est-il valable que pour la circulation périphérique. Or, on sait que de nombreux trypanosomés traités, passent à la deuxième période de la maladie et arrivent même à l'issue fatale sans jamais présenter de trypanosomes, ni dans les ganglions, ni dans le sang une fois la première cure terminée. Ceci nous amènerait à parler encore de l'importance capitale de la ponction lombaire dans le diagnostic et le traitement de la trypanosomiase, si nous ne craignions de sortir du cadre que nous nous étions imposé. La question a été traitée par Ouzilleau et Lefrou (1), elle a été de nouveau exposée au Congrès de Saint-Paul-de-Loanda (2), et c'est une notion qui a paru admise par toutes les autorités présentes à ce Congrès, qu'à l'heure actuelle, on ne peut plus traiter un trypanosomé sans savoir au préalable où en est l'état de son liquide céphalo-rachidien. Schewtz, dans son rapport, regrette de ne pas avoir examiné le liquide céphalo-rachidien de ses malades avant la cure ; plus tard, il a pu pratiquer des ponctions lombaires, et il parle même d'un lot de 86 trypanosomés qui ont pu être suivis au point de vue de leur évolution méningée. Ce fait méritait d'être souligné. Il prouve d'abord que l'examen du liquide céphalo-rachidien donne des résultats utiles, *même en matière de prophylaxie*, et que des médecins s'occupant uniquement de prophylaxie sont amenés, eux aussi, à pratiquer des ponctions rachidiennes. Il démontre enfin que des missions organisées, comme celle de Schwetz, peuvent se livrer à ce genre de recherches et, qu'à ce point de vue déjà, elles offrent un sérieux avantage sur les équipes prophylactiques de nos secteurs, telles qu'elles fonctionnent actuellement. La distinction précise entre

(1) Lefrou et Ouzilleau, Etude du liquide céphalo-rachidien considéré dans ses rapports avec l'évolution et le traitement de la maladie du sommeil, *Ann. Inst. Pasteur*, 1922, tome XXXVI.

(2) Blanchard et Lefrou, *Rapport* cité.

première et deuxième période de la maladie du sommeil est utile à la lutte prophylactique pour les deux raisons suivantes :

Tout d'abord, le traitement des malades à la deuxième période est dangereux, il occasionne des cécités et des décès; il faut donc bien connaître l'état du liquide céphalo-rachidien des malades que l'on traite pour éviter des accidents qui ont un effet déplorable sur les indigènes.

En second lieu, parmi les malades à la deuxième période, il en est qui, quoi qu'on fasse, ont des rechutes sanguines continuelles, ces malades *sont des réservoirs de virus intarissables*. Ce sont souvent des cas de ce genre qu'on trouve à l'origine des petites épidémies de case ou de village. Aucun traitement n'agissant sur eux, il suffit d'un ou deux de ces malades dans une agglomération pour entretenir l'endémie et ruiner l'œuvre prophylactique. On pourrait isoler ces cas, qui sont d'ailleurs peu nombreux, dans des villages de ségrégation sous surveillance médicale. Quoiqu'il en soit, le diagnostic est ici, avant tout, un diagnostic de deuxième période et nécessite la ponction lombaire, qui devient donc une arme non négligeable dans la lutte prophylactique.

Il ne fallait pas songer exposer ces idées tant que l'on ne connaissait d'autres organisations prophylactiques que celles du type de nos secteurs, où le médecin, à peine secondé par un personnel très réduit, et astreint à une vie itinérante continuelle, est dans l'impossibilité évidente de pratiquer la ponction lombaire sur ses malades. Mais le système des missions, comme celle de SCHWETZ, permet de mettre en œuvre, pour le diagnostic, tous les moyens dont nous disposons à l'heure actuelle, et c'est là, à notre avis, un des côtés les plus intéressants de la question.

Pour résumer ce qui a trait au diagnostic de la trypanosomiase dans la brousse, nous dirons que la méthode de la palpation ganglionnaire ne peut être qu'un pis aller, et que, même ainsi comprise, elle exige une très grande pratique professionnelle; quand il s'agit de contrôler des traitements et de vérifier le maintien de la stérilisation chez les sujets traités, on ne peut plus lui accorder, à notre avis, aucune confiance. Seules les recherches microscopiques sont sûres et, heureusement, celles qu'on emploie en matière de trypanosomiase, c'est-à-dire l'examen du suc ganglionnaire et du sang centrifugé, sont relativement simples. Elles sont mises en œuvre par nos médecins de secteurs qui, pourtant, sont obligés d'aller très vite dans leur besogne. Avec des missions bien organisées, comme celle que nous fait connaître le rapport de SCHWETZ, on pourrait faire un

travail encore plus précis, on pourrait même étudier les malades au point de vue du liquide céphalo-rachidien (ce qui améliorerait, nous l'avons montré, les résultats de la prophylaxie), en un mot, on pourrait traiter la maladie du sommeil dans la brousse avec la même rigueur scientifique que dans un laboratoire.

*
* *

II. — Le traitement

Comment faut-il traiter les trypanosomés dans la brousse ?

Schwetz a employé les deux médicaments courants en trypanosomiases : l'atoxyl et l'émétique.

Le traitement par l'atoxyl. — Ce médicament est employé par Schwetz aux doses massives ; 1 g. pour les adultes, 0 g. 50 pour les enfants. Ce sont les seules doses efficaces et adoptées maintenant par tous les médecins en Afrique Equatoriale (1). Nous employons même des doses plus élevées, puisque nous injectons couramment 1 g. 20 chez des adultes de 60 kg. Ces doses sont très bien supportées, si le malade est encore à la première période, rigoureusement contrôlée par la ponction rachidienne. Cette constatation faite, il y a plusieurs années déjà, par Lefrou et Ouzilleau, s'est vérifiée depuis sur des centaines de malades, sans que nous ayons eu à déplorer le moindre accident.

Schwetz signale cependant qu'il a beaucoup d'ennuis, et même plusieurs accidents mortels dus à l'atoxyl. Ou bien Schwetz a employé un produit de mauvaise qualité, ou bien il a traité, sans le savoir, des malades à la deuxième période, ce qui est inévitable lorsqu'on ne s'aide pas de la ponction lombaire. Si l'on prenait cette précaution systématiquement, comme nous le faisons ici, nous *pouvons affirmer qu'il n'y aurait plus d'accidents consécutifs aux injections d'atoxyl.*

Comme voie d'introduction, Schwetz semble préférer la voie endoveineuse. Pour nous, nous employons toujours la voie souscutanée et nous la considérons comme capable de donner les meilleurs résultats. L'un de nous, en collaboration avec Lefrou, a fait une étude comparative de l'efficacité de l'atoxyl injecté

(1) Nous avons été étonnés de lire dans un travail récent de A. Sicé (Notes résumées sur l'évolution, le pronostic, le traitement de la trypanosomiase chez les indigènes au Gabon (*Bull. de la Pathol. Exot.*, 1924, p. 179) :

« Les doses injectables d'atoxyl sont calculées à raison de 1 cg. par kg. de « poids, *il est* inutile de dépasser ces proportions ». Nous pensons que dans l'esprit de l'auteur, il ne s'agit que de malades à la deuxième période avancée. A la première période, en effet, ces doses sont tout à fait insuffisantes.

sous la peau et dans les veines ; et nos recherches sont plutôt en faveur de l'opinion de FLEIGE pour qui « l'activité des arsenicaux organiques est en rapport direct avec la durée du « séjour dans l'organisme et en rapport inverse avec la vitesse « d'élimination » (1). L'injection sous-cutanée est donc à recommander.

Le point capital, pour la prophylaxie, est la durée du traitement. Avant d'étudier cette question, très importante puisque c'est elle qui règle en quelque sorte l'organisation et le mouvement des équipes sanitaires, nous devons dire deux mots du traitement par l'émétique, que SCHWETZ adjoint à l'atoxyl.

Le traitement par l'émétique. — Malgré tout le bien qu'en dit SCHWETZ, nous sommes toujours peu partisans de l'emploi de ce produit dans la brousse. Beaucoup moins toxique chez l'indigène que chez l'Européen, il n'en reste pas moins difficile à manier à cause des désordres locaux qu'il provoque à la moindre faute de technique ou d'asepsie. Et il suffit d'un phlegmon du bras pour que toute une population perde confiance et prenne la fuite. Rien de semblable à craindre avec l'atoxyl qui n'occasionne jamais le moindre abcès, même entre les mains de l'infirmier indigène le plus négligent et le plus maladroit.

D'ailleurs, peu de médecins emploient l'émétique seul (2). On lui adjoint toujours l'atoxyl. C'est dire que la confiance qu'on accorde à l'émétique n'est pas complète. Excellent trypanocide chez les animaux, il montre une activité beaucoup moindre dans la trypanosomiase humaine. Les quelques succès retentissants qui lui ont été attribués dans certains cas d'arséno-résistance datent d'une époque où l'on ne savait pas encore manier l'atoxyl aux fortes doses, et perdent une grande partie de leur valeur à l'heure actuelle. Enfin, serait-il supérieur à l'atoxyl en efficacité, l'émétique aurait encore l'inconvénient de nécessiter des injections répétées au moins plusieurs fois par semaine. Et cela suffit à condamner son emploi dans la pratique prophylactique.

Autres médicaments. — Il ne peut être question, dans cette note, d'étudier la valeur des divers produits expérimentés au cours de ces dernières années : tryparsamide, 189 et 190 de FOURNEAU, 205 BAYER, etc. Nous dirons seulement, qu'à l'heure

(1) BLANCHARD et LEFROU, *Congrès de Méd. Trop. de Loanda. Loc. cit.*

(2) C'est dans le but de raccourcir la durée totale des traitements que SCHWETZ a été amené à remplacer un certain nombre d'injections d'atoxyl par des injections d'émétique. Au début, SCHWETZ se servait uniquement de l'atoxyl.

actuelle, aucun d'eux n'a encore montré sur l'atoxyl un avantage suffisamment sérieux pour qu'on ait adopté son emploi dans la prophylaxie de la maladie du sommeil. Mais les recherches en cours aboutiront peut-être à la découverte d'un composé pouvant être utilisé, sans danger, chez les malades à la deuxième période, et d'un pouvoir trypanocide tel qu'il suffira d'une seule injection pour assurer une stérilisation durable ; ce jour-là, la prophylaxie deviendra beaucoup plus facile. D'autre part, les expériences ayant permis d'accorder au Bayer-205 une action préventive, on peut espérer que les produits de cette série ouvriront une voie nouvelle conduisant au traitement préventif de la trypanosomiase humaine. Il est donc possible que, dans un avenir très prochain, grâce aux travaux de M. Fourneau, le problème se trouve complètement modifié. Mais, en attendant, l'atoxyl reste la base de nos traitements, et toute la question est de savoir quel est le nombre minimum d'injections qu'il faut faire pour assurer des stérilisations suffisamment durables.

Durée des cures prophylactiques. — On sait que dans nos secteurs français les cures prophylactiques se composent seulement de deux injections à 8 ou 10 jours d'intervalle. Schwetz, comme la plupart des médecins du Congo Belge fait *10 injections successives*. Il y a entre les deux méthodes un écart considérable.

Notre cure de 2 injections découle de cette idée, qui a toujours prévalu chez nous, que le médecin doit se déplacer le plus rapidement possible, parcourir le plus grand territoire en un minimum de temps et ne pas s'attarder à des traitements curatifs. Nos médecins devaient bien s'efforcer de répéter cette cure tous les 6 mois et même tous les 3 mois, mais elle n'a été pratiquée en réalité, dans la plupart des régions, qu'une seule fois par an, parce qu'il n'était pas possible de faire mieux.

On a même poussé plus loin cette idée, et l'on a créé des équipes sanitaires (parfois dépourvues de médecin) qui, parties de Brazzaville, ont effectué des tournées à une distance souvent très éloignée du chef-lieu ; ces équipes ont parcouru d'immenses territoires en deux ou trois semaines, y ont pratiqué la double atoxylisation sur les trypanosomés, puis sont rentrées à Brazzaville ; la région visitée resta ensuite des mois, peut-être des années, abandonnée à elle-même, sans médecin, sans infirmier. Bien que ces territoires aient reçu le titre de Secteurs de Prophylaxie et que le nombre de nos secteurs soit ainsi passé, en un an, de 10 à 18, nul ne saurait prétendre qu'un pas de plus ait été fait dans la lutte contre la maladie du sommeil en A. E. F., bien au contraire.

Car, la valeur de notre cure prophylactique est maintenant connue : elle a été soumise à une expérimentation précise dont nous avons donné les résultats dans notre récent mémoire. Nos conclusions ont démontré l'insuffisance *prophylactique* de cette cure : elle guérit un certain nombre de trypanosomés, comme peut le faire aussi bien une seule injection, mais une forte proportion des malades traités ne tarde pas à rechuter, et les rechutes sont beaucoup plus précoces qu'après tout autre traitement.

Par contre, nous avons dit qu'on réalisait une prophylaxie particulièrement sûre avec des traitements massifs de 6 injections successives, comme on le fait à Brazzaville. Les statistiques montrent qu'un an après ce dernier traitement, on ne retrouve que 6 trypanosomés sur 100 porteurs de trypanosomes, et que 90 o/o présentent toutes les apparences de la guérison, sans trypanosomes, ni réaction méningée. Avec la cure prophylactique on retrouve, un an après, 29 o/o de malades non guéris; 17 o/o ont déjà rechuté au sixième mois.

Ces recherches faites à Brazzaville dans des conditions telles qu'on peut les considérer comme de véritables expériences de laboratoire, donnent raison à SCHWETZ et aux médecins belges qui n'hésitent pas à faire des cures plus prolongées encore que la nôtre. Quant à la méthode d'atoxylisation rapide en usage dans nos secteurs, il faut reconnaître qu'elle a fait faillite, et il ne faut pas songer plus longtemps à utiliser contre la maladie du sommeil une « prophylaxie minima ». *Notre cure prophylactique est une conception erronée.* En réalité, on n'arrêtera l'endémie qu'en *guérissant* le plus grand nombre possible de malades ; de telle sorte qu'en fin de compte traitement curatif et prophylactique doivent se confondre.

CLAPIER émettait exactement le même avis lorsque, critiquant notre organisation actuelle, il proposait de : « soumettre la « catégorie des malades éminemment susceptibles de guérir à un « véritable traitement *et non à une simple stérilisation qui n'est « pas toujours obtenue d'ailleurs, pour une période de six mois, « avec deux seules injections* ». CLAPIER, dans le même ordre d'idées, écrit encore : « il (le médecin) doit viser à s'immobili- « ser avec son équipe, environ un mois sur trois, en un point « lui permettant de rassembler les trypanosomés d'une région « donnée afin de les soumettre *non pas à une ou deux injections « mais à un traitement mixte atoxyl-émétique* », CLAPIER désignant ainsi le traitement curatif que nous pratiquons à l'Institut Pasteur (1).

(1) CLAPIER. Lettre à M. le Chef du S. de Santé du Gabon en date du 10 nov. 1922 : au sujet de la prophylaxie de la trypanosomiase.

Ce traitement curatif comprenait en effet, jusqu'à ces derniers temps, six injections d'atoxyl et cinq d'émétique; il durait dix semaines. Nous avons pu sans inconvénient supprimer les injections d'émétique (trop peu nombreuses ici pour avoir une efficacité quelconque) et rapprocher les piqûres d'atoxyl de manière à ce que le traitement soit terminé en 5 semaines. C'est ce que dure le traitement de la mission Schwetz. Nous ne pensons pas qu'il y ait une impossibilité réelle à ce que l'exemple des Belges soit suivi chez nous : tout se résume, en somme, à un projet d'adaptation de notre organisation actuelle à un régime nouveau, et nous pouvons essayer, dans un dernier chapitre, en utilisant les données de Schwetz, de tracer les grandes lignes de ce projet.

*
* *

III. — Avantages des missions prophylactiques

Projet d'adaptation de notre *organisation* actuelle à ce système.

Pour exprimer en un mot notre conception de la prophylaxie, nous dirons donc qu'elle doit être *complète*, c'est-à-dire qu'elle doit se baser sur des diagnostics complets et sur des traitements complets :

Diagnostics complets par tous les moyens scientifiques dont on dispose à l'heure actuelle et dont l'emploi en pleine brousse n'a jamais eu d'autre obstacle que la trop grande précipitation avec laquelle les médecins de secteur ont été obligés d'accomplir leur tâche ;

Traitements complets par au moins 6 doses d'atoxyl hebdomadaires (cinq semaines) qui assureront des stérilisations suffisamment solides pour que les malades puissent ensuite être laissés sans traitement jusqu'à l'année suivante. Ces traitements doivent être substitués sans retard à notre soi-disant cure prophylactique, trop courte et, pour cette raison, trop souvent inefficace.

Cette prophylaxie peut-elle être effectuée par nos secteurs tels qu'ils fonctionnent actuellement?

Assurément non. Parce que notre médecin de secteur :

manque de temps ;

est obligé de visiter un trop grand territoire ;

dispose d'un personnel trop restreint.

Nos secteurs sont trop grands ; c'est l'avis de tous les médecins, (Clapier, Georgelin, Riquier, etc.). Les chefs de secteurs, pour

pouvoir les visiter en temps voulu dans toute leur étendue, sont obligés de passer très vite, sans jamais pouvoir s'arrêter, comme ils le voudraient, aux points où la maladie frappe avec plus de violence. De telle sorte qu'on arrive à ce résultat paradoxal que la marche des équipes de prophylaxie n'est plus guidée par des considérations endémo-épidémiologiques, comme cela devrait être, mais par de banales préoccupations cartographiques. « Il « en résulte, dit CLAPIER, cette impression, vraiment harcelante « pour qui veut remplir sa tâche, qu'il est transformé en véri- « table Juif-errant, et qu'il est en retard sur le programme à « remplir dans le semestre ».

Au contraire, le travail des missions est libre de toutes ces contraintes; il n'est pas étriqué, si l'on peut dire, par l'obligation de parcourir de vastes territoires en un temps donné. S'effectuant d'abord sur une petite région où la mission s'immobilise, il s'étend ensuite progressivement à des régions voisines, plus ou moins vite suivant les conditions épidémiologiques, mais sans obéir aux rigueurs d'un programme et d'un itinéraire fixés à l'avance. L'œuvre prophylactique s'élargit ainsi logiquement sur le pays, *en tache d'huile*, comme l'a fait la maladie ellemême lorsqu'elle s'y est installée.

Le travail des missions enfin n'est pas limité par un personnel trop restreint. La mission SCHWETZ comprenait au début : 3 médecins, 3 agents sanitaires européens, et 30 infirmiers indigènes; actuellement elle dispose de 5 médecins et de 5 agents sanitaires!

Nous sommes les premiers à reconnaître qu'il sera, longtemps encore, impossible de réaliser de pareilles organisations en A. E. F. à cause de la pénurie de médecins. « L'A. E. F. n'a même pas su gagner la faveur des médecins des troupes coloniales qui généralement y viennent à contre cœur » (CLAPIER). Cette question du recrutement des médecins de prophylaxie a été étudiée par beaucoup d'autres plus compétents que nous qui n'ont pas réussi à la résoudre. Nous nous garderons bien d'aborder à notre tour ce difficile problème et nous considérerons comme un fait indiscutable que l'on ne peut compter à l'heure actuelle sur plus d'un médecin par groupe.

Considérons donc une équipe composée, provisoirement tout au moins, d'un médecin, doublé si possible d'un infirmier européen, et de 5 ou 6 infirmiers indigènes. Voici comment nous ferions fonctionner cette équipe pour lui permettre d'assurer une prophylaxie efficace.

Le médecin et son personnel s'installeraient en un point A, centre d'un foyer endémique. On pratiquerait l'examen de toute

la population dans un rayon de 20 à 30 km., soit que cette population soit convoquée par l'administration au centre d'examen, soit que le médecin visite lui-même les villages, soit encore qu'il y envoie des infirmiers chargés de rassembler les suspects. Ceci serait une affaire d'opportunité variable suivant les régions, suivant la docilité des indigènes, et suivant l'aide que pourrait apporter l'administration locale. De toute manière, le médecin, entièrement libre de son action, consacrerait à l'examen de cette population tout le temps qu'il jugerait nécessaire. En moyenne, nous pensons que ces opérations dureraient une semaine.

Au bout de la première semaine, tous les trypanosomés reconnus ont reçu leur première injection d'atoxyl et sont retournés dans leur village. *Un infirmier est laissé sur place*, en A, pour continuer le traitement : les malades reviendront à lui toutes les semaines, à jour fixe, pour recevoir leur piqûre, exactement comme cela se fait à Brazzaville où nous traitons ainsi les trypanosomés dans un rayon d'une trentaine de km. autour de la ville, exactement aussi comme le fait SCHWETZ.

Le médecin se rend alors en un point B, distant de A d'environ 50 à 60 km. Il y examine de même la population, toujours dans un rayon de 20 à 30 km. La deuxième semaine est consacrée à ce travail. Un deuxième infirmier reste sur place pour les traitements.

L'équipe recommence les mêmes opérations en des points C, D, ... etc., en tournant en cercle autour du centre A. Ceci va permettre au médecin d'interrompre de temps en temps sa prospection et de revenir en arrière *pour contrôler le travail des atoxylisateurs*. Par exemple, supposons que la quatrième semaine se soit terminée en D : le médecin emploiera la cinquième semaine à revoir ses malades de A et de B dont le traitement va bientôt se terminer. Ce contrôle constant est, à notre avis, la condition *sine qua non* de l'emploi des infirmiers indigènes dans la brousse. Lui seul nous assurera la confiance des indigènes qui, nous en avons eu maintes fois la preuve, ne craignent pas le médecin mais se méfient, souvent à juste titre, des aides qui nous accompagnent.

Opérant toujours de la même manière, dans le périmètre de A, le médecin visite la population en E et F : (6e et 7e semaines). Il consacre de nouveau une semaine, la huitième, à passer en D pour y exercer son contrôle. A ce moment déjà les atoxylisateurs de A et de B sont libérés et peuvent être placés en des points nouveaux. Et ainsi de suite.

On peut considérer qu'en 4 mois le médecin aura visité tout

un grand cercle concentrique à A et ayant un rayon de 90 km. Ces 4 mois auront représenté pour lui : 3 mois de travail de dépistage, avec 4 semaines intercalaires de demi-repos pendant lesquelles il n'aura eu qu'à surveiller le travail de ses infirmiers atoxylisateurs.

En un an, les opérations auront porté sur 2 ou 3 territoires voisins égaux au premier.

La deuxième année, l'équipe reviendra au point de départ et reprendra son travail dans le même ordre : réexamen complet et deuxième traitement des trypanosomés anciens, dépistage et stérilisation des trypanosomés nouveaux.

Au cours de la troisième année, les malades du début qui n'auront pas eu de rechutes et n'auront pas évolué vers la deuxième période, seront laissés sans traitement : d'après nos recherches, c'est d'au moins 70 o/o des malades qu'on se trouvera ainsi libéré ; les autres 30 o/o représenteront des trypanosomés qui, malgré le traitement, auront évolué vers la deuxième période. S'il en est ainsi, l'équipe prophylactique, débarrassée d'une partie de sa besogne, pourra, *mais à ce moment là seulement*, passer plus vite et étendre plus loin son territoire d'opérations.

Ainsi donc, plus d'obligations pour le médecin de voir chaque année toute l'étendue d'un secteur tracée d'avance sur la carte. Prophylaxie complète, d'abord dans une petite région, puis plus tard, mais plus tard seulement, extension « en tache d'huile » aux régions voisines. Remarquons d'ailleurs que ce terme de petite région est très relatif : le cercle de 90 kilomètres de rayon dont la visite a occupé les quatre premiers mois représente une superficie de plus de 24.000 km². Admettons que dans la pratique l'équipe ne puisse, au cours de sa première année, parcourir que deux territoires d'une superficie égale à celle-ci, ce sont tout de même 48.000 km², c'est-à-dire la surface d'un cercle de plus de 200 km. de diamètre ; c'est presque déjà la surface de certains de nos secteurs actuels qui aura été visitée. Mais nous donnons ces chiffres sans y attacher, pour nous-mêmes, aucune importance et dans le seul but de satisfaire les esprits qui, bien à tort, évaluent la prophylaxie en kilomètres parcourus.

L'exposé que nous venons de faire très rapidement n'a que la valeur d'un schéma et, nous le reconnaissons, d'un schéma bien théorique. Son application pratique variera beaucoup suivant les régions, suivant toutes sortes de conditions géographiques, administratives, etc. *Des médecins de secteur compétents nous ont*

déjà dit qu'une pareille organisation leur paraissait facilement réalisable.

Quant aux résultats qu'on peut en attendre, ce sont ceux des traitements par séries de 6 doses massives d'atoxyl : résultats excellents qui font, qu'à l'heure actuelle, la maladie du sommeil, pour peu qu'elle soit traitée avant l'invasion des centres nerveux, est une maladie des plus bénignes et très facilement curable. Il suffisait d'appliquer cette donnée à la prophylaxie, et c'est ce que nous croyons avoir fait en proposant une organisation nouvelle qui n'est, en réalité, qu'une adaptation de la méthode si largement appliquée au Congo Belge par la mission Schwetz.

Comme on a pu s'en apercevoir, cette méthode repose en grande partie sur l'emploi d'atoxylisateurs indigènes. Nous ne pouvons nous étendre ici sur cette question et nous renvoyons le lecteur au rapport de Schwetz où il trouvera exposé tout ce qui concerne le recrutement, l'instruction et l'utilisation de ses aides. Nous nous contenterons de rappeler que nous sommes plus que tous autres convaincus de l'infériorité notoire de nos infirmiers congolais, surtout au point de vue de leur moralité. Abandonnés à eux-mêmes, ils font beaucoup plus de mal que de bien et nous avons le grand tort de les payer beaucoup trop cher. Aussi croyons-nous qu'il y aurait intérêt à utiliser des indigènes jeunes, recrutés sur place par les médecins de secteurs eux-mêmes comme l'a fait Schwetz, et qui n'auraient des infirmiers ni le titre ni la solde : ils ne seraient que des *atoxylisateurs* et ils n'exerceraient leurs fonctions que sous le contrôle constant du médecin, comme nous l'avons montré plus haut.

A dessein, pour ne pas embrouiller cet exposé, nous n'avons parlé que des trypanosomés à la première période. Dans notre premier chapitre, nous avons dit que certains sommeilleux avancés, par la fréquence de leurs rechutes et l'impossibilité où l'on est de les guérir, devenaient des contagieux nécessitant une surveillance médicale spécialement sévère. Ces malades ne relèvent plus des médecins de la prophylaxie. Ils devraient être isolés dans un lazaret installé près du poste d'assistance médicale le plus proche. C'est ainsi que nous comprenons surtout le rôle des médecins d'assistance dans la lutte contre la trypanosomiase.

Les équipes prophylactiques, ainsi conçues, deviennent de véritables embryons de missions. Etant données les disponibilités actuelles, 6 ou 7 petites missions de ce genre pourrait rapidement fonctionner en A. E. F.

Mais il ne faudrait les considérer que comme des organismes provisoires destinés à être élargis encore dans l'avenir de

manière à constituer des missions à grande envergure comme celle de SCHWETZ. La première chose à faire sera d'augmenter leur effectif en médecins. Si de nouveaux médecins sont obtenus, il faudrait donc, non pas les disperser, mais les adjoindre aux premiers dans les 6 ou 7 missions déjà existantes. Sans parler d'un premier avantage, d'ordre moral, mais non négligeable, qui résultera de l'heureux effet produit par le voisinage d'un confrère dans la solitude déprimante des médecins de prophylaxie, on réalisera avec 2 ou plusieurs médecins : 1° un meilleur rendement ; 2° la continuité dans le fonctionnement de l'équipe. Meilleur rendement, parce que le travail fourni par deux médecins agissant côte à côte sera supérieur à la somme des efforts fournis par ces deux médecins isolés dans des secteurs différents. Continuité dans le fonctionnement de l'équipe, c'est-à-dire plus d'arrêts brusques ni de ces longues périodes de vacance, lorsque l'unique médecin tombe malade ou est rapatrié pour un motif quelconque, plus de ces secteurs vides qui restent abandonnés pendant des mois, et où tout est à reprendre plus tard, par la base, comme si rien n'y avait jamais été fait.

Donc, deux et si possible plus de deux médecins, dont l'un serait médecin-chef et aurait un rôle comparable à celui de SCHWETZ à la tête de sa mission du Kwango. Ces chefs de mission seraient choisis parmi les anciens médecins de secteur les plus compétents. Rien n'empêcherait, bien au contraire, que ces médecins-chefs aient un grade élevé, ni, qu'à la rigueur, ils aient leur famille près d'eux, dans leur centre d'opérations. Ces détails ne sont pas négligeables dans une colonie où, jusqu'à maintenant, seuls les médecins jeunes et célibataires trouvent facilement leur place.

Le fait d'avoir plusieurs médecins à chaque mission permettrait encore d'établir un roulement tel que les mêmes médecins reviendraient au même secteur, ce qui serait excellent à tout point de vue, et ce qui est d'ailleurs toujours la condition que mettent à leur retour ceux qui, bien rares, reviennent.

Peut-être, est-on en droit d'espérer qu'ils reviendront plus nombreux avec une organisation qui ne manquera pas de rendre plus intéressants le travail et la vie des médecins de prophylaxie.

Quoi qu'il en soit, nous considérons comme néfaste la tendance à laisser croire que, si l'on n'a pas de médecins, on arrivera à s'en passer : élargissement des secteurs, réatoxylisation par des tournées d'indigènes non surveillés, tous ces pis aller, il ne faut pas craindre de le dire, sont déplorables. Il faut bien répéter au contraire que ce n'est pas avec trois ou quatre méde-

cins qu'on arrêtera la maladie du sommeil ; les Belges, et Schwetz en particulier, nous donnent l'exemple de ce que l'on peut faire, si on le veut.

Tout au long de ce travail, nous avons fait de larges emprunts à Clapier dont les idées, conformes aux nôtres, sont basées sur une longue expérience de la prophylaxie. Mais voici qu'un médecin débutant à peine dans son secteur, Le Saint (Secteur 6) expose dans son premier rapport l'intérêt qu'il y aurait à ce qu'il put « s'établir pendant une période de quelques semaines dans « les régions les plus contaminées. Un centre serait choisi, dit-il, « autour duquel nous rayonnerions, recensant les nouveaux try- « panosomés et procédant à une atoxylisation intensive de 4 ou « 5 injections pratiquées à des intervalles très courts ».

Il est curieux d'assister à ces éclosions spontanées de projets tous identiques dans leur principe, et qui découlent de cette impression générale qu'on a fait fausse route avec les cures prophylactiques trop rapides et trop brèves. Pour nous, il ne s'agit plus d'une simple impression mais d'un fait dont nous avons eu la preuve expérimentale.

Dans le choix des remèdes à apporter à notre organisation, il n'était pas sans utilité de faire intervenir, à titre documentaire, l'exemple que nous donnent certaines colonies voisines. Aussi avons-nous cru devoir retenir l'attention sur ce rapport très intéressant de Schwetz, qui nous a fait connaître le fonctionnement de sa mission du Kwango.

Travail de l'Institut Pasteur de Brazzaville.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 24 FÉVRIER 1924

PRÉSIDENCE DE M. RIGOLLET MÉDECIN-INSPECTEUR

La Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest Africain s'est réunie le 24 février 1924 sous la présidence de M. le Médecin-Inspecteur RIGOLLET.

Les communications suivantes ont été entendues :

Note sur le traitement du Pian par les sels de Bismuth,

Par DANET et BEURNIER.

Nos essais de traitement du Pian par les sels de bismuth se sont poursuivis grâce à l'obligeance de diverses maisons qui ont bien voulu nous envoyer des échantillons de leurs produits en quantité suffisante. Les essais nous ont donné de très heureux résultats.

Depuis les dernières communications adressées par les docteurs BEURNIER et CLAPIER, 38 nouveaux pianiques présentant des accidents plus ou moins aigus, ont été traités. La guérison a été chaque fois obtenue dans un délai variant de 10 à 30 jours (moyenne 16 jours). Aucun accident local, ou général, n'a été observé. L'état général s'est, la plupart du temps, amélioré sensiblement, le poids augmentant souvent d'une façon notable. L'un de nous, ayant pu suivre ses malades, a constaté la persistance de la guérison.

Les pianiques ont pu, pendant la durée du traitement, continuer leur travail.

Travail de l'Hôpital indigène de Libreville et de l'Hôpital du Consortium Forestier des Grands Réseaux Français à Makoc (Gabon).

Quelques faits relatifs au paludisme,

Par M. Rault.

Le camp de Tiaroye est environné de marigots, les uns temporaires (hivernage), les autres permanents, présentant les caractères de bons gîtes à anophèles. Ces marigots sont assez nombreux dans un rayon de 2 km. autour du camp. Dans le camp même, deux assez grandes nappes d'eau se forment en hivernage, l'une près de la boucherie, l'autre à l'emplacement du jardin de l'Ambulance. *Dans tous ces marais, nous avons trouvé des larves d'anophèles.*

D'autre part, dans un rayon de 2 km. environ, sont situés plusieurs villages indigènes. Dans les plus proches et les plus importants, nous avons cherché chez les enfants l'index endémique splénique.

Résultats

Villages	Enfants splénomégaliques
—	—
Tiaroye gare, Piquini-Bougueul. . . .	25,00 0/0
Tiaroye-sur-Mer.	28,57 »
Youmbel	39,06 »
Camp (enfants de tirailleurs).	50,00 »

Nous savons qu'en A. O. F. cet index donne des résultats très au-dessous de la réalité. Mais ces chiffres suffisent à montrer que la population infantile de la région est très infectée.

Les moustiques. — Très nombreux en août, septembre, octobre, novembre. Encore nombreux en décembre par les soirées calmes. Les chiffres suivants donnent une idée de ce nombre :

Le 13 octobre dernier, dans notre salle à manger laissée largement ouverte, en 2 h. et demie, de 20 h. à 22 h. 30 nous en avons capturé *900*.

Quelle est, parmi ces moustiques, la proportion d'anophèles? De nombreuses chasses faites à diverses heures dans les diffé-

rents bâtiments du camp nous donnent les chiffres moyens suivants :

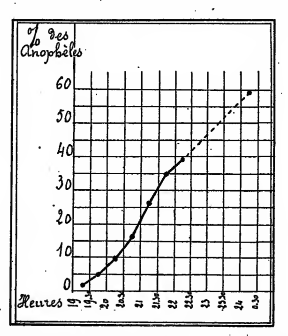
a) Moustiques capturés au repos dans l'intérieur des bâtiments en plein jour :

Anophèles . . . 82,28 0/0

Ce qui est conforme à ce que nous savons des mœurs de ces insectes.

b) Chasses de nuit :

A la tombée de la nuit, on ne trouve dans les habitations que



peu d'anophèles. Le tableau ci-dessous montre leur arrivée progressive à mesure que l'heure s'avance :

Ces chiffres sont les moyennes de 5 chasses faites les 8, 9, 10, 11, 13 octobre dernier, le o/o d'anophèles étant toujours établi pour les mêmes intervalles de temps, 19 h.-19 h. 30, 19 h. 30-20 h., etc... Les chiffres représentent bien la réalité, car aux mêmes heures, le o/o d'anophèles variait peu d'un jour à l'autre. Ainsi, de 20 h. 30 à 21 h., nous avions :

Le 8	octobre	20	0/0 d'anophèles
Le 9	»	21	»
Le 10	»	14	»
Le 11	»	19	»
Le 13	»	13	»

Une seule fois, le o/o a été notablement supérieur le 1[er] octobre, entre 20 h. et 21 h., nous avons trouvé 61 o/o d'anophèles.

Quant au sexe, alors que les chasses de jour nous donnent :

Pour 100 anophèles	mâles. . . .	28
	femelles. . .	72
Pour 100 culex	mâles. . . .	44
	femelles. . .	56

nous trouvons la nuit :

Pour 100 anophèles	mâles. . . .	1
	femelles. . .	99
Pour 100 culex	mâles. . . .	4
	femelles. . .	96

Nous n'avons pas encore recherché systématiquement le o/o d'anophèles *infectés*. *Aussi la moyenne de 60 o/o établie* sur un trop petit nombre d'examens, n'est-elle qu'un chiffre d'attente.

Etude de la morbidité. — Le graphique ci-joint montre, pour les différents mois de l'année, la valeur du rapport $\frac{\text{nombre de cas}}{\text{effectif présent}}$ pour les trois catégories de militaires : Européens, originaires, tirailleurs (officiers non compris). Il s'agit là de tous les cas observés, qu'ils aient ou non motivé l'hospitalisation.

Formes cliniques. — *a*) *Européens.* — 1° Formes continues, continues rémittentes, rémittentes franches, de première invasion ou de réinfection.

2° Accès isolé ou en général de rythme irrégulier, chez des malades infectés ou réinfectés dans l'année.

3° Accès isolés parfois tierce, chez des individus anciennement impaludés, rechutes simples de paludisme secondaire.

(Il s'agit là des cas vus par nous depuis le mois d'août. Dans la période janvier-juillet, m'ont été notés que des cas de rechute).

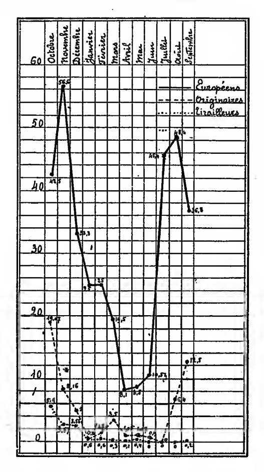
b) *Originaires.* — Rares formes continues ou rémittentes. Ont surtout été observés des accès soit isolés, soit de rythme tierce, ces derniers souvent admirablement rythmés.

Chez les originaires, la maladie nous a paru toucher beaucoup moins l'état général que chez les Européens, n'entraînant pas, dans la plupart des cas comme chez ces derniers, une période d'anémie post-fébrile dont il est parfois assez difficile de triompher.

Pas d'accès pernicieux.

Deux cas de bilieuse hémoglobinurique chez des Européens (un en octobre 1922, l'autre en mars 1923).

ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE. — Les 22 examens de sang positifs, pratiqués en août et septembre (6 militaires européens, 1 femme européenne, 11 militaires originaires, 2 civils de villages voisins), nous ont tous donné *Pl. præcox*. Chez un seul malade, un originaire, nous avons trouvé des croissants.



PROPHYLAXIE QUINIQUE. — La cause de la quinine préventive est définitivement gagnée et il paraît banal d'apporter encore des arguments en sa faveur. Cependant, bien que nouveau venu à Tiaroye, nous y avons été témoin de faits si nets, présentant l'allure d'une véritable et rigoureuse expérimentation, que nous cédons au désir de les rapporter.

Une jeune femme arrive à Tiaroye enceinte. *A bord on lui a bien recommandé d'éviter la quinine, celle-ci provoquant l'avorte-*

ment. Elle l'évite si bien que 14 jours après son débarquement elle fait une fièvre de 1° invasion avec parasites très nombreux dans le sang, état grave, contractions utérines faisant à un moment donné craindre l'accouchement prématuré. Comme traitement elle prend 2 g. de quinine pendant 10 jours, sans autre dommage que la guérison et la cessation des contractions.

Une femme de sous-officier qui ne prend pas de quinine s'impalude 20 jours après son arrivée à Tiaroye.

Un Européen civil et sa femme arrivent à Tiaroye venant de Rufisque. La femme a fait une bilieuse l'année dernière et, depuis, ne prend pas de quinine. Le mari qui, en plusieurs années de séjour à Rufisque et dans l'intérieur, n'a fait que de rares et très légers accès, estime le médicament inutile. Moins d'un mois après leur arrivée à Tiaroye, tous deux font des accès très violents. Et ce n'est pas sans peine que nous persuadons au malade que ces accès sont dus beaucoup plus à la carence de quinine que, comme il le croit, à un rayon de soleil horizontal qui se serait glissé entre le champignon et la paroi du casque.

Trois caporaux européens du bataillon de l'A. O. F. nouvellement débarqués de France, venant pour la première fois à la colonie, s'impaludent simultanément peu de temps après leur arrivée, pour n'avoir pas pris de quinine.

D'ailleurs, un fait est frappant : très peu d'officiers et femmes d'officiers ont fait cette année du paludisme à Tiaroye. Pourquoi, sinon parce que tous ou presque tous prennent régulièrement leur comprimé quotidien ? Car au double point de vue du logement et des obligations du service, officiers, sous-officiers et hommes de troupe sont ici dans des conditions identiques.

MÉDECIN-INSPECTEUR RIGOLLET. — Parmi les faits intéressants relatés par le médecin-major RAULT, je veux en souligner deux :

1° On ne saurait jamais trop faire de propagande ni de publicité en faveur de la quinine préventive, car il y a encore non seulement des coloniaux, mais aussi des médecins qui nient ou discutent son action.

2° Les observations de M. RAULT tendent à démontrer qu'à la dose de 25 cg. les résultats prophylactiques sont très favorables. C'est un point important à retenir à l'heure où la quinine devient tellement rare et chère qu'il convient d'en éviter toute consommation inutile.

Absence des anses intestinales chez une poule,

Par A. CHASSIGNEUX.

Le 18 février 1923, le cas d'une poule atteinte d'une « énorme distension de la paroi du gésier » a été communiqué à la Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest Africain par M. NAINSOUTA qui a déclaré, alors, n'avoir trouvé aucun exemple d'une telle lésion dans la littérature vétérinaire.

L'observation nécropsique suivante est celle d'un cas qui nous paraît avoir quelque ressemblance avec le précité, mais qui offre quelque intérêt parce que les commémoratifs permettent de conjecturer l'ancienneté minima de la lésion et parce que cette lésion n'avait pas entraîné la mort.

Le sujet était une poule de taille moyenne, qui paraissait en bonne santé puisque sa propriétaire, Mme J..., écrivait que cet oiseau, dont la crête était rouge et bien fraîche, pondait normalement, bien qu'ayant « depuis trois mois, dans le bas, une boule qui donnait au toucher la sensation d'un œuf ».

En novembre 1923, cette poule fut tuée pour être mangée, mais comme le cuisinier ne put lui retirer les boyaux, elle me fut apportée à l'Institut de Biologie.

Autopsie : cavité abdominale remplie par une grosseur contenant des grains de mil ayant encore leur aspect mais gonflés et en voie de digestion, ainsi que des œufs au stade du jaune : pas de parasites macroscopiques. La paroi de cette poche est brunâtre, membraneuse, tapissée intérieurement par un revêtement muco-séreux se détachant facilement. Cette dilatation part du gésier et se termine dans le cloaque par un court rectum. Foie, reins, ovaire tassés. Anses intestinales absentes.

Un cas de cancer primitif du foie,

Par HUOT ET GONTIER.

Il s'agit d'un homme de 35 ans environ, de race Ouolof, provenant de Tivaouane, qui se présentait à la consultation du Dispensaire le 2 février dernier et était envoyé le même jour à l'hôpital. A l'examen pratiqué à son entrée, on se trouvait en présence d'un sujet parvenu au dernier degré de la cachexie. Emaciation extrême de la face, du thorax et des membres supé-

rieurs contrastant avec un abdomen globuleux, distendu et un œdème accentué des membres inférieurs. Teinte normale des conjonctives et des muqueuses. La palpation de l'abdomen était rendue très difficile par la tension considérable d'une ascite abondance. Pas de circulation veineuse collatérale appréciable. Une ponction de l'ascite ayant donné issue à 8 à 9 litres d'un liquide citrin, clair, la palpation devenue possible indiquait un foie débordant de 3 travers de doigt le rebord des fausses côtes sur la ligne mamillaire, de consistance normale dans la partie correspondant au lobe droit. A partir du hile et dans toute la partie correspondant au lobe gauche on sentait une masse d'une dureté ligneuse, avec des bosselures arrondies de grosseur variable allant du volume d'une noix à celle d'une mandarine, occupant tout l'épigastre, descendant sur la ligne médiane jusqu'à mi-distance de l'appendice xyphoïde et de l'ombilic. La rate n'était pas perceptible. La palpation profonde du reste de l'abdomen ne révélait l'existence d'aucune tumeur du côté des organes abdominaux.

D'après l'interrogatoire, l'affection remontait à 4 mois. Le malade, à cette époque, aurait commencé à maigrir en même temps qu'apparaissait la tumeur de la région épigastrique. Le sujet qui était jusque-là particulièrement robuste et lutteur réputé s'était progressivement et rapidement acheminé vers l'état de cachexie actuel. Il n'aurait, jusqu'à ces derniers jours, pas présenté de troubles digestifs appréciables, ni vomissements, ni diarrhée. L'ascite aurait commencé à apparaître il y a deux mois.

Rien de particulier du côté des appareils respiratoire et circulatoire.

Rien dans le passé du malade, sujet musulman, ne permet de suspecter l'éthylisme. Par contre, on relève chez lui des signes indéniables de spécificité, traces d'ulcération palatine et volumineux ganglions épitrochléens.

Une analyse complète des urines faite quelques jours après son entrée donnait les résultats suivants :

Légère quantité d'albumine avec présence de sang et de cylindres.

Pigments et sels biliaires en petite quantité, urobiline un peu supérieure, indol très supérieur à la normale. Pas de signes d'acidose, utilisation insuffisante des hydrates de carbone (traces de glucose) et surtout des protéines.

$$\frac{\text{Acide urique}}{\text{Urée}} = 0{,}105 \text{ (très augmenté).}$$

$$\frac{\text{Az. d'ammoniaque et des amino-acides}}{\text{Az. de l'ammoniaque et des amino} + \text{az. de l'urée}} = 0{,}167 \text{ (très augmenté).}$$

L'état du malade, très critique à son entrée, déclinait rapidement. Le 8 février apparaissait une diarrhée profuse.

Affaiblissement progressif, le décès survenait dans la nuit du 11 au 12 février.

RÉSULTATS A LA NÉCROPSIE. — *Foie.* Modérément hypertrophié.

Poids 1.882 g., signes de périhépatite. Adhérences de la capsule de GILSSON aux organes voisins surtout au niveau de la face inférieure. Teinte rouge violacé normale. Sur la face inférieure, au niveau du lobe carré, nombreux nodules superficiels de volume variant de celui d'une olive à celui d'une mandarine, les uns et les autres d'apparence vésiculeuse. Parenchyme peu altéré en dehors des nodules néoplasiques. Vésicule normale. Les vaisseaux mobiles et les canaux biliaires sont libres sans altérations. Tout le petit épiploon est rempli d'une masse de nodules et de ganglions dont l'un atteint le volume d'un petit œuf de poule. Propagation par le petit épiploon jusqu'au niveau de la petite courbure de l'estomac. Petits nodules sur le péritoine gastrique sur la partie antérieure de l'estomac.

Quelques nodules ont même dépassé la grande courbure et envahi le grand épiploon.

Estomac vide, rétracté. Parois normales, muqueuse non altérée. Rien au pancréas.

Rate légèrement hypertrophiée. Poids 312 g.

Rein droit 120 g., gauche 128 g. Capsules non adhérentes. A la coupe lésions de néphrite aiguë du rein gauche avec altérations surtout marquée dans la partie centrale.

Résultat de l'examen histologique des pièces pratiqué par M. le D[r] GONTIER.

L'examen microscopique d'un morceau du foie révèle une altération profonde du tissu hépatique qui ne présente plus l'aspect rayonné autour de la veine sus-hépatique. Il existe un stroma fibreux qui envoie des prolongements dans toutes les directions, délimitant de véritables loges dans lesquelles on trouve des îlots de cellules néoplasiques. de forme et de dimensions variables : les unes ont plusieurs noyaux, d'autres n'en ont qu'un seul mais alors très volumineux et prenant très fortement la coloration, enfin certaines cellules ont de très grandes dimensions. Dans certains points de la préparation, on assiste à une véritable transformation de la cellule hépatique en cellule néoplasique. Les vaisseaux présentant des lésions d'endartérite oblitérante.

En résumé, nous avons affaire à un cancer primitif nodulaire du foie qui a son origine dans la substance hépatique, s'accompagnant de lésions de cirrhose.

Un noyau situé sur la petite courbure de l'estomac présentait les mêmes caractères anatomo-pathologiques. Dans les tumeurs extérieures de l'estomac on trouvait des boyaux de cellules épithéliales néoplasiques.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait que l'examen

clinique pouvait faire soupçonner dans ce cas un cancer nodulaire secondaire du foie avec lésion primitive gastrique. La nécropsie et les résultats de l'examen histologique démontrent qu'il s'agissait une fois de plus de cancer primitif du foie, forme invariablement observée jusqu'ici parmi les cancers du foie fréquents dans la région de Dakar.

SÉANCE DU 16 MARS 1924

PRÉSIDENCE DE M. MATHIS, PRÉSIDENT.

La Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest Africain s'est réunie le 16 mars 1924, et a arrêté définitivement la composition du bureau pour l'année 1924.

Le bureau est ainsi constitué :

Président	M. C. MATHIS
Vice-président . . .	M. ROBERT
Trésorier	M. CHASSIGNEUX
Secrétaire. . . .	M. JOUENNE

Les communications suivantes ont été entendues.

Au sujet de quelques accidents observés à Dakar au cours des passages de virus rabique,

Par E. BÉDIER et A. CHASSIGNEUX.

Dans un récent travail, REMLINGER signale un certain nombre d'accidents survenus à l'Institut Antirabique de Tanger sur des lapins de passage, et ayant nécessité l'emploi d'un nouveau virus. Ces accidents sont de trois ordres : 1° Mort des animaux 24 ou 48 h. après l'inoculation par voie intracranienne ; 2° lapins résistant à l'inoculation et ne prenant pas la rage ; 3° lapins

présentant des phénomènes anormaux de chorée et de torticolis, résistant à la rage ou mourant en des temps variables en dehors des délais réguliers.

REMLINGER pense que des surprises analogues doivent se produire, surtout à la saison chaude, dans les Instituts antirabiques coloniaux.

Aussi avons-nous pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de signaler les observations que nous avons pu faire à ce sujet au cours de ces deux dernières années.

Le virus fixe qui sert à Dakar au traitement des malades vient de Tanger; il a été reçu en 1921 et est actuellement à son 39e passage.

Du 24 janvier 1922 au 23 février 1924, 84 lapins ont été inoculés par trois opérateurs différents, 63 par voie intracranienne, 21 dans la chambre antérieure de l'œil.

Sur les 63 lapins du premier groupe :

44 sont morts de rage entre le 7e et le 25e jour.

13 morts accidentellement le lendemain ou le surlendemain.

6, soit 9,5 o/o n'ont pas pris la rage.

Sur les 21 lapins du second groupe :

16 sont morts de rage du 12e au 16e jour.

4, soit 19 o/o, n'ont pas pris la rage.

1 est mort au bout de 93 jours après avoir présenté du torticolis et de la chorée.

Ainsi, au cours de ces deux années, un nombre assez grand de lapins se sont montrés indifférents à l'inoculation sans qu'on puisse incriminer la perte de virulence du virus : avec des inoculations faites exactement dans les mêmes conditions et avec la même émulsion on obtenait des résultats positifs et des résultats négatifs.

Nous signalons également en passant la grande variabilité du temps d'incubation, surtout chez les animaux inoculés par voie intracranienne (de 7 à 25 jours). Ce fait avait déjà été signalé, à Dakar même, par HECKENROTH. Mais récemment les expériences comparatives faites à ce sujet par REMLINGER, M. LEGER et TEPPAZ ne les ont pas confirmés. Nous croyons pouvoir expliquer cette divergence de vues dans ce fait que les expériences de ces derniers auteurs ont dû être entreprises à une époque favorable, en saison fraîche. En effet, et c'est sur ce point que nous voudrions insister ; les surprises que nous avons constatées se produisent surtout en saison chaude et humide. C'est en août et septembre 1922, en septembre et octobre 1923 qu'elles sont survenues en série, d'une façon inquiétante, et que les accidents successifs qui se sont produits ont mis notre virus sérieusement

en danger. Dès l'apparition des premières journées fraîches le virus a repris sa régularité habituelle et, conservé à grand'peine, a continué à assurer les passages.

En face de ces surprises d'inoculation, il serait évidemment prudent, comme le conseille REMLINGER, dans l'intérêt des malades, de changer immédiatement de virus. Mais, dans les laboratoires coloniaux, souvent éloignés de la Métropole et les uns des autres, la chose n'est pas toujours commode ; on est d'ailleurs en droit de se demander si un virus ayant voyagé pendant de nombreuses journées, à cette époque défavorable, ne donnerait pas, à son arrivée, les mêmes déboires.

Aussi nous paraît-il nécessaire, en ce qui concerne le centre de Dakar tout au moins, de multiplier les inoculations dès l'apparition des premières chaleurs, si l'on veut assurer la conservation du virus et avoir toujours des moelles pour le traitement des malades.

Nous donnons pour terminer les observations de deux lapins qui ont présenté des phénomènes de torticolis et de chorée anormaux. Le premier est mort en 93 jours. Nous regrettons vivement que nos préoccupations ne nous aient pas permis de repasser son cerveau pour savoir s'il s'agissait de rage. Le second lapin est mort en glacière le 11e jour. Son cerveau a servi à faire le passage suivant.

OBSERVATION I. — Lapin n° 40, inoculé le 31 août 1923 dans les deux



Fig. 1. — Lapin n° 40.

yeux avec une émulsion de bulbe d'un lapin mort en 12 jours de rage paralytique classique.

Dès le 8e jour présente quelques troubles caractérisés par de l'inappétence, de la difficulté à se déplacer, de la raideur dans la démarche.

Au 12e jour se produit du torticolis : la tête est déviée à gauche et se rapproche du thorax. En même temps se produit un mouvement de rotation de la tête tendant à mettre le grand axe de celle-ci dans la position horizontale. L'animal se tient difficilement debout, tombe à la moindre poussée. L'appétit semble être revenu à la normale dès le 15e jour. Au 20e jour apparaissent quelques mouvements convulsifs qui ne font que s'accentuer dans la suite, parallèlement à la déviation de la tête. Au 51e jour, le lapin, qui malgré un appétit normal a beaucoup maigri, exécute des séries de mouvements comparables à ceux d'un cheval qui « encense ». Pendant ces mouvements, la tête reprend presque complètement sa position normale, mais se remet en rotation et en flexion dès que l'animal revient au repos. Du 52e au 82e jour l'amaigrissement s'accentue, les mouvements deviennent de plus en plus fréquents et le lapin présente de nombreuses crises d'excitation. Au 82e jour l'animal commence à être paralysé pour l'être complètement au 90e jour. Le 92e jour il est dans le coma et meurt le 93e jour. La photographie ci-jointe donne une idée de la déviation céphalique.

Nous regrettons de n'avoir pas inoculé le cerveau de ce lapin à un autre lapin.

OBSERVATION II. — Lapin n° 45 inoculé le 10 octobre 1923, par voie cérébrale, avec un mélange des bulbes du lapin 37, mort en 11 jours et du lapin 38, morts tous deux de rage paralytique classique.

Présente le 5e jour après l'inoculation des phénomènes de torticolis analogues à ceux présentés par le précédent. Le 6e jour, paralysie flasque des antérieurs. Le 7e jour l'animal fait des chutes fréquentes dont il se relève difficilement et après quelques mouvements en « tonneau ». Le 11e jour l'animal est complètement paralysé ; mis en glacière, il meurt le lendemain. Son bulbe inoculé à un lapin neuf, a tué celui-ci en 12 jours.

Sur un cas de dysplasie périostale,

Par LHUERRE et M. AFFRE.

BOURY SALL, 20 ans, tripare, enceinte de 7 mois, se présente le 26 février, à 2 h. de l'après-midi, à la Maternité indigène de Dakar pour une hémorragie assez abondante qui a débuté dans la matinée.

A l'examen, cette femme présente une hauteur utérine de 23 cm. L'utérus est de consistance normale avec quelques faibles contractions très espacées et peu douloureuses. Les bruits du cœur fœtal sont bons. La mère n'a ni œdèmes, ni albuminurie. Le pouls est bien frappé. Au toucher, le col n'est pas effacé. En somme pas de symptômes nécessitant une intervention obstétri-

cale active. Après la toilette vulvaire d'usage, l'hémorragie s'arrête (La malade a perdu environ 500 g. de sang). On laisse la femme au repos dans la salle de travail et spontanément, sans qu'on ait constaté ni la présence, ni la rupture d'une poche des eaux, elle expulse comme un bolide un petit monstre (Fig. 1) vivant, de sexe féminin, ascitique et boursoufflé d'œdèmes, mais présentant surtout une micromélie très accusée avec ramollis-



sement complet du crâne. Le fœtus respire quelques minutes et meurt cyanosé.

Délivrance normale : Le placenta apparaît par sa face fœtale. Il est de forme nettement triangulaire et pèse 55 g. Sur la face maternelle on note de nombreuses aiguilles de dégénérescence calcaire et sur un des côtés une zone en croissant couverte de caillots noirâtres signature d'un décollement partiel. L'insertion placentaire apparaît normale. Les membranes sont complètes, suites de couches régulières.

Interrogée sur ses antécédents, la femme déclare avoir eu deux grossesses antérieures d'un autre mari. Le premier enfant est mort-né non macéré. Le second nous a été présenté. Il a cinq

ans, n'a aucune tare congénitale et semble d'une robuste santé. Cette troisième grossesse aurait été bien supportée ; d'ailleurs la femme nie toute affection antérieure.

Le mari actuel interrogé sur ses antécédents déclare n'avoir jamais été malade, nie toute spécificité et se dit le père de cinq enfants vivants et bien portants qu'il aurait eu avec deux autres femmes.

Le fœtus pèse 1 kg. 930. L'autopsie est pratiquée selon la méthode préconisée en médecine légale :

1° Inspection de la surface du corps, la pesée, la taille ayant été relevées au moment de la naissance.

2° Incision de la paroi thoraco-abdominale. Ouverture de l'abdomen.

3° Ouverture de la cage thoracique.

4° Etude des organes intrathoraciques en place.

5° Eviscération totale d'emblée.

6° Examen des centres nerveux.

L'inspection de la surface du corps révèle un crâne mou, non ossifié, modifiant sa forme à l'occasion de chaque changement de position du cadavre, modifications de forme dues aux déplacements de la masse encéphalique. La face est tuméfiée, les paupières sont closes ; la bouche et les oreilles n'offrent aucune particularité ; les téguments sont normaux ; la cicatrice ombilicale est nette, le cordon a été sectionné au ras de l'abdomen. La paroi antérieure de la cavité abdominale est soulevée par un épanchement ascitique : type de ventre de batracien. Les organes génitaux externes sont normaux. Les quatre membres, très raccourcis dans tous leurs segments, sont boudinés. L'incision mento-pubienne contourne la partie gauche de l'ombilic ; la ligne blanche et le péritoine sectionnés, permettent de voir une région ombilicale normale ; le canal de l'ouraque et les artères ombilicales abordent une vessie encore presque verticale. La veine ombilicale chemine dans la base du ligament triangulaire du foie pour gagner le sillon longitudinal gauche du hile hépatique.

Le foie, de volume normal, est très légèrement marbré. L'estomac, en bonne position, ne présente aucune anomalie. L'intestin grêle semble atrésié vers son abouchement dans le cœcum, à 1 cm. de la valvule de BAUHIN. La lumière de cette portion rétrécie admet une sonde cannelée, mais le méconium est arrêté en amont de son extrémité gauche. Le cœcum est continué verticalement par un appendice complètement libre ; il n'y a pas de méso-cœco-appendiculaire. L'ensemble de la portion colique du tube digestif est normal.

La rate n'offre rien de particulier.

Les reins, en bonne position, sont surmontés de capsules surrénales nettement hypertrophiées, chaque capsule surrénale représentant au moins la moitié du volume du rein correspondant.

L'utérus et ses annexes n'ont rien d'anormal. On sait que l'enfant a respiré. Il n'est pas fait de docimasie.

L'autopsie du cœur ne révèle que la persistance intégrale du trou de BOTAL. Les deux cavités auriculaires communiquent par un large orifice permettant le passage d'une paire de ciseaux moyens fermés. Cette persistance ici n'est pas anormale, puisqu'il s'agit d'une prématurée de 7 mois. On sait, en effet, que c'est seulement vers la fin de la vie intra-utérine que se produit le processus d'oblitération du trou de BOTAL.

Les membres supérieurs sont sectionnés sur toute leur longueur. L'humérus n'a, de chaque côté, que sa diaphyse d'ossifiée, mais cette ossification est d'une telle fragilité qu'il est impossible de manipuler cet os au cours de la dissection sans provoquer une fracture. La diaphyse humérale donne l'impression d'un sac périostique bourré de granulations osseuses plus ou moins agglomérées, plus ou moins adhérentes à la paroi du sac. Le point complémentaire céphalique manque, alors que son apparition remonte normalement au quatrième mois de la vie intra-utérine.

La dissection, aussi fine que possible, des avant-bras ne permet pas de séparer le cubitus du radius. La pointe du scalpel ne trouve pas de membrane interosseuse. L'ossification de ces os est plus compacte, plus dense que celle des humérus, mais elle est encore bien friable.

Aux membres inférieurs, les fémurs sont encore plus poreux que les premiers segments des membres supérieurs. Les manœuvres les plus douces effectuées pour désarticuler les hanches produisent des fractures. Les épiphyses sont entièrement cartilagineuses. Les deux tibias sont fracturés vers leur partie moyenne, de telle sorte que l'inspection des membres inférieurs avait tout d'abord fait penser à une articulation supplémentaire. La friabilité de ces os est extrême. On ne peut isoler les péronés que dans leur moitié inférieure. Plus tard la radiographie confirme l'absence congénitale de la moitié supérieure de ces os. On sait que l'ossification normale de la diaphyse du péroné, commencée vers le trente-cinquième jour de la vie intra-utérine, s'achève rapidement avant le quatrième mois.

Le crâne est encore complètement membraneux ; le toucher ne décèle pas le moindre ilôt d'ossification. On a la sensation

d'un parchemin que froissent les doigts. Or, normalement, le basi-occipital se développe dès la huitième semaine, l'occipital latéral ou exoccipital, dès la neuvième semaine.

L'osselet de KERCKRINGE, constant avant le sixième mois, manque ici. Au niveau du frontal, dès la fin du quatrième mois les points osseux antérieur et postérieur commencent à se souder : ici pas un point d'ossifié. L'ossification normale du pariétal et du temporal commence dès le quarante-cinquième jour de la vie fœtale. Les points zygomatique, squameux, épitympanique ou point SERRIAL sont très nets et perceptibles au troisième mois.

L'encéphale est normal.

En résumé, il s'agit d'une prématurée de 7 mois présentant une dystrophie osseuse congénitale, caractérisée par la fragilité des os, par des fractures multiples et par une boîte crânienne non ossifiée. C'est un cas de dysplasie périostale typique, affection bien décrite par G. DURANTE et PORRACK.

Sur un cas d'hérédo-syphilis osseuse précoce,

Par M. AFFRE.

Le 13 février 1924 on nous présente à la consultation de la Crèche de Dakar un nourrisson d'un mois présentant depuis trois semaines environ des tuméfactions fluctuantes et indolores au niveau des membres.

Cet enfant de sexe féminin est né à terme le 15 janvier dernier, aux dires de la mère qui n'a point accouché à la Maternité. Cette femme de race portugaise a eu déjà cinq autres enfants tous morts en bas âge d'affections indéterminées : le premier à 7 ans, le second à 6 ans, le troisième à 4 ans, le quatrième à 2 ans, le cinquième à 1 an.

Au cours de sa sixième grossesse elle a été hospitalisée à la maternité pour une tuberculose pulmonaire en évolution, de laquelle il reste aujourd'hui quelques lésions au sommet droit avec bacille de Koch dans les crachats. Le père nie énergiquement toute maladie et semble jouir d'une bonne santé.

A l'examen du nourrisson, on constate une légère teinte ictérique des téguments. L'enfant a l'aspect chétif et vieillot. Son développement est cependant à peu près normal (P = 3.150 g., Taille = 53 cm.). La grande fontanelle est légèrement affaissée

et mesure 4 cm. 5 $\times$ 3 cm. Le nouveau-né a présenté dans sa première semaine une tuméfaction de l'index et du médius gauches qui a attiré l'attention de ses parents. Actuellement, ces doigts sont déformés en fuseau. La peau est d'un rouge vineux à leur niveau. Au palper, on sent un os dur, gros et soufflé. La lésion donne nettement l'apparence d'un *spina ventosa*.

Quelques jours après les lésions de la main, l'enfant a présenté des tuméfactions non douloureuses et fluctuantes au niveau des membres. C'est d'abord au bras gauche où l'on constate sur la face antéro-externe une tumeur rouge et chaude, grosse comme un œuf de poule et non adhérente à l'humérus; puis à l'avant-bras gauche la lésion intéresse ici nettement l'os en empiétant sur la face postérieure du coude vers l'olécrane; enfin au niveau de la malléole externe gauche, le doigt s'enfonce dans une dépression fluctuante limitée par un rebord osseux très net.

Toutes ces lésions ne s'accompagnent d'aucun trouble moteur. L'enfant agite pieds et mains avec aisance. Le squelette par ailleurs est intact sans déformations et sans ostéophytes. La voûte crânienne en particulier n'offre rien d'anormal. On note seulement de la micro-polyadénopathie inguinale.

Pas d'autres symptômes.

L'appareil digestif fonctionne bien. L'enfant tète bien le sein. Il n'y a ni diarrhée, ni vomissement. Le foie n'est pas gros. La rate n'est pas perçue. Les urines sont très légèrement bilieuses.

Cependant le lendemain l'enfant meurt avec un ictère très prononcé. La famille refuse l'autopsie. Nous avons pu faire cependant la radiographie *post-mortem* qui n'a fourni de renseignements que pour les lésions des phalanges. Le cliché montre nettement un épaississement compact en manchon des première et deuxième phalanges de l'index et des deux dernières phalanges du médius.

Mais surtout la ponction d'une des poches fluctuantes a ramené quelques centimètres cubes de pus dont l'examen bactériologique a permis de préciser le diagnostic en permettant de déceler la présence de tréponèmes.

Il s'agit donc ici d'un cas d'hérédo-syphilis osseuse précoce, comme on en rencontre très fréquemment dans les premières semaines de la vie; mais cependant l'observation nous a paru intéressante sous plusieurs points.

1° Seul l'examen bactériologique a permis d'établir le diagnostic, car la présence d'un *spina ventosa* chez un enfant né d'une femme tuberculeuse et élevé dans un milieu profondément

infesté (nous avons trouvé dans la case où s'entasse toute la famille une vieille grand'mère à l'agonie, crachant une purée de bacilles de Koch) avait pu soulever l'hypothèse d'une lésion de tuberculose osseuse.

2° L'hérédo-syphilis osseuse précoce se manifeste très rarement comme dans notre cas particulier. Plus souvent elle se présente sous le type clinique de la pseudo-paralysie de PARROT dont notre enfant ne présentait aucun signe. Le *spina ventosa* syphilitique constitue en outre une lésion très rare.

3° Enfin, en général, chez les enfants qui meurent dans les premières semaines de la vie de manifestations syphilitiques héréditaires graves, il est exceptionnel de ne point trouver la pléiade de symptômes qui imposent à première vue le diagnostic. Notre nouveau-né n'a jamais présenté ni pemphigus, ni coryza, ni fissures buccales ou anales. Seul un ictère apparu dans les dernières heures, mais sans gros foie et sans ascite a pu faire soupçonner une syphilis viscérale que malheureusement nous n'avons pu préciser par l'autopsie.

ERRATUM

Tome XVI, séance du 9 mai 1923, p. 336 :
L'auteur de la note « sur un nouveau Trombidide, *Schœngastia salmi* (n. sp.) » est notre regretté collègue A. J. (non G.) SALM ; les 2 figures qui accompagnent cette note sont originales et signées : DES H. SALM.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 JUILLET 1924

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Nécrologie.

M. CH. GRALL.

LE PRÉSIDENT. — Avec le Médecin-Inspecteur général GRALL, disparaît une des figures les plus marquantes de la Médecine coloniale française.

Né le 29 décembre 1851, GRALL était entré en 1872 dans le Corps de santé de la Marine. Il en franchissait rapidement et brillamment les premiers échelons. En Guyane, par ses observations sur le paludisme et la fièvre jaune, il manifestait ses goûts pour la recherche originale. Au Tonkin, il participait à la conquête et faisait preuve d'une activité bienfaisante pour la santé de nos troupes.

En 1890, lors de la création du Corps de santé des Colonies, il opta pour ce Corps où il devait terminer sa carrière parvenant au rang le plus élevé de la hiérarchie.

Deux fois, il retourna en Indochine : une première fois, avec le grade de Médecin principal de 1re classe, comme chef du Ser-

vice de Santé du Tonkin; puis, à nouveau, avec le grade de Médecin-Inspecteur, comme directeur du Service de Santé de notre grande colonie. Sans diminuer les titres d'aucun de ses prédécesseurs ou successeurs, on a le droit de dire que c'est à GRALL que revient le mérite principal dans l'organisation médicale de l'Indochine. Il y déploya une méthode et une activité des plus dignes d'éloges.

En 1908, GRALL était promu Médecin-Inspecteur général, et prenait au Ministère la Présidence du Conseil Supérieur de Santé des Colonies, veillant avec sollicitude aux intérêts du Corps dont il était devenu le chef.

Il eut aussi à cœur de montrer de quoi étaient capables les médecins de ce Corps en les associant à une œuvre de l'importance du *Traité de Pathologie exotique*, dont il assuma, avec notre collègue le Médecin-Inspecteur CLARAC, la direction. Il voulut aussi y exposer ses idées sur la variété des fièvres des pays chauds, y condenser de nombreuses observations déjà publiées ou inédites; on lui doit, entre autres, les parties clinique et thérapeutique des fièvres palustres, le chapitre des fièvres parapaludéennes.

A la déclaration de guerre, GRALL demanda de suite à quitter son poste sédentaire. Il fut d'abord inspecteur de la 15e région. Mais, quand les campagnes d'Orient commencèrent, il désira s'assurer sur place, jusqu'en première ligne, de l'hygiène des combattants: d'abord à Gallipoli avec notre collègue BERNARD; puis, à deux reprises, en Macédoine, avec nos collègues BERNARD ou AUBERT. Il fit aussi des enquêtes sur les épidémies qui frappaient si durement les Serbes émigrés à Corfou et ailleurs.

Au cours de ces diverses missions, GRALL recueillit de nombreuses observations dont il voulut bien donner la primeur à notre Société en 1917 : Amibiase hépatique à l'Armée d'Orient (formes frustes); Paludisme « épidémié »; Traitement du paludisme épidémié et de l'amibiase associée. Ces mémoires ont ensuite été réunis en brochure.

A la fin de 1916, GRALL était atteint par la limite de l'âge. Il se retirait finalement à Nice où il vient de s'éteindre dans sa 73e année.

La Société de Pathologie exotique, dont il fut un des fondateurs, vice-président et un membre des plus actifs, gardera fidèlement son souvenir comme celui d'un grand colonial, d'un de ceux qui ont le plus fait pour répandre dans les pays lointains le prestige bienfaisant de la France.

Ceux qui, comme votre président, l'ont connu de près, qui

ont eu l'occasion d'être ses collaborateurs, évoqueront et ses qualités de chef toujours soucieux de l'avenir de ses subordonnés et sa générosité de cœur. Au nom de tous ici, j'assure sa famille de la part bien sincère que nous prenons à son deuil.

M. G. Merveilleux

Le Président. — Le Corps de Santé des Troupes coloniales a encore été frappé le mois dernier par la disparition, dans sa 67e année, du Médecin-Inspecteur (du cadre de réserve) Merveilleux. Il figurait parmi nos membres correspondants depuis 1908; mais les circonstances ne lui ont pas permis de prendre une part active aux travaux de notre Société.

Merveilleux a eu une belle carrière militaire, de 1879 à 1918, date de son passage au cadre de réserve. Il a occupé des postes aux Antilles, à Madagascar, à Saint-Pierre et Miquelon, à la Réunion, au Sénégal où il a séjourné longtemps. Plusieurs questions d'hygiène l'ont préoccupé : la puériculture à la Réunion, la protection de l'enfance au Sénégal ; ses travaux ont été récompensés par l'Académie de Médecine.

Merveilleux a participé à la guerre comme chef du service de santé du 2e corps colonial, en particulier au moment de l'offensive de Champagne (septembre 1915). Plus tard, il devint, avec le grade de Médecin-Inspecteur, directeur du Service de santé de l'Indochine.

Partout, notre regretté collègue a laissé le souvenir d'un homme affable et de relations sûres et agréables. Nous associons bien cordialement la Société aux regrets que cause sa mort.

Présentations.

Le Président. — J'ai l'honneur de présenter à la Société un très important mémoire que notre collègue Jamot a rédigé, en collaboration avec MM. Letonturier, Chef du Service de Santé du Cameroun, et de M. de Marqueissac, attaché au Centre de prophylaxie de maladie du sommeil d'Ayos. Ce mémoire qui a pour titre : *La Prophylaxie de la maladie du sommeil au Cameroun dans les secteurs du Haut-Nyong et de Doumé*, paraîtra dans les

Annales de l'Institut Pasteur. Il est accompagné d'une carte très détaillée avec les index trypanosomiques de tous les villages et de nombreuses photographies donnant une idée du centre d'Ajos et des opérations que nécessite la pratique de la prophylaxie (ces photographies circulent parmi les membres). Nous ne relèverons de ce mémoire que la statistique des trypanosomés, qui donne une idée de l'importance de la lutte entreprise.

Cercles de	Recensés	Examinés	Trypanosomés	o/o
—	—	—	—	—
Akonolinga.	48.330	44.540	21.780	48,9
Abeng-Mbang. . . .	22.617	21.471	6.480	30
Doumé	52.833	45.011	4.883	10,8
Route vers Yaoundé. .	1.755	1.923	394	20
Totaux	125.535	112.945	33.537	29,7

* * *

Notre collègue le D[r] BOYÉ me prie de présenter à la Société le modèle d'étui métallique destiné à renfermer les fiches des trypanosomés indigènes. Cet étui, bien résistant, peut être suspendu au cou.

Communications

Sur la virulence de la peste murine à Tananarive,

Par G. Girard.

Dans la discussion qui suivit la présentation à la Société de Pathologie Exotique, par M. le Dr Bouffard, d'un mémoire sur le dépistage de la peste (1), M. le Dr Noc fut surpris d'apprendre que nous n'avions pas obtenu de culture de bacille pesteux, venant du rat, virulente pour le cobaye; il émettait l'hypothèse que la peste de Tananarive, avec ses nombreux cas indéniables de contagion interhumaine, pourrait être due à un virus spécial, si l'on confirmait réellement l'impossibilité de transmettre la peste murine au cobaye alors que les souches humaines se montraient régulièrement d'une virulence extrême vis-à-vis de cet animal.

Au cours du mémoire précité, il n'est pas fait mention de cette avirulence de la peste du rat; on y insiste toutefois sur le caractère de la peste murine qui, malgré son existence certaine, ne détermina jamais d'épizootie véritable.

Mais, dans le rapport de 1922 sur le fonctionnement de notre Service, nous avons effectivement écrit qu'on en était encore à chercher, à Tananarive, une souche de peste murine pathogène pour le cobaye. Ce fait dont nous nous sommes souvent entretenu avec M. Bouffard fut vraisemblablement cité pendant la discussion et dut servir, au moins pour une part, de base à l'hypothèse de M. Noc.

Sur quoi était fondée notre opinion sur la virulence hypothétique de la peste murine pour le cobaye ?

A la date où nous prenions la Direction de l'Institut Pasteur de Tananarive (20 février 1922) et où les circonstances ne nous permettaient pas de nous renseigner utilement auprès de M. le Dr Boucher, notre prédécesseur, qui quittait la Colonie le lendemain de notre arrivée, il n'existait pas au laboratoire de souche de peste murine, mais seulement deux souches humaines. Quelques jours après, la police nous amenait un rat trouvé

(1) Bouffard et Girard. — Le dépistage de la peste par la ponction du foie. Son importance prophylactique. *Bullet. de la Soc. de Path. Exotique*, 11 juillet 1923, p. 501.

crevé dans la maison d'un Européen et que nous signalions comme pesteux; même conclusion pour trois autres rats provenant de la même maison les deux jours suivants. Du foie de l'un de ces animaux où le coccobacille paraissait être à l'état pur, nous obtenions une culture qui, après repiquage en bouillon, avait les caractères du b. de Yersin. L'inoculation au cobaye en partant de la culture, fut négative, contrairement à notre attente. L'animal mourut presque subitement après 8 jours, sans avoir présenté de signes cliniques suspects; l'autopsie ne revela aucune lésion du foie et de la rate, aucun bubon; l'examen microscopique de ces organes fut négatif. Mais nous négligeâmes, à tort d'ailleurs, de faire un ensemencement. La culture originelle ne fut pas conservée. Le contraste était toutefois frappant entre les résultats de cette inoculation et ceux de celle faite en même temps avec une souche humaine dont nous voulions contrôler la virulence et la pureté et qui avait tué le cobaye, en 4 jours, de peste septicémique.

Vers la même époque, un rat gris, gardé en cage dans un local du service, était trouvé mort. L'examen microscopique des frottis d'organes faisait soupçonner la peste, mais l'ensemencement nous donnait un colibacille typique qui, par sa morphologie, son abondance et sa répartition dans le foie et la rate, eût pu en imposer pour du YERSIN.

Parlant avec M. BOUFFARD de ces premières recherches, il nous disait que des essais de transmission de la peste du rat au cobaye avaient été tentés avant notre arrivée et n'avaient rien donné (1).

Nous attendîmes l'occasion de reprendre ces recherches, car nous désirions isoler au moins une souche de peste murine virulente pour confirmer d'une manière indiscutable l'existence de l'enzootie. L'occasion se fit attendre deux ans.

De la ville de Tananarive, des rats nous furent adressés plus ou moins régulièrement. De mars 1922 à décembre 1923, 511 rats furent reconnus indemnes à l'examen de frottis de foie et de

(1) Quand nous avons décidé de publier cette note, nous avons recherché s'il existait des documents antérieurs à notre arrivée sur ces expériences. Or, pas plus dans les Archives de la Direction du Service de Santé que dans celles de l'Institut Pasteur, il n'est fait mention d'essais de transmission de la peste du rat.

Les rats pesteux signalés l'ont toujours été sur examen microscopique de foie et rate, les préparations que nous avons retrouvées sont d'ailleurs des plus caractéristiques. Mais, au point de vue expérimental, nous ne pouvons tenir compte que de nos seules recherches dont les résultats furent notés au fur et à mesure de leur exécution.

rate (1). Cependant la peste sévissait à l'état épidémique dans la province et nous pensions avoir là un champ d'investigation assez vaste. C'est en vain que nous avons réclamé des rats vivants ou morts trouvés dans les localités infectées. Nous avons seulement reçu 4 rats et 50 souris provenant du foyer d'Ilafy, animaux capturés dans des maisons de pesteux ou dans leur voisinage. Une seule souris put être considérée comme pesteuse d'après l'abondance de coccobacilles en navette dans les organes. Or, l'inoculation de la bouillie splénique à 2 cobayes fut négative et il nous fut impossible de faire l'identification du germe suspect.

Voilà où nous en étions à la fin de l'année 1923 : malgré l'existence de foyers épidémiques de peste aux environs de Tananarive, avec un nombre élevé de formes buboniques (2), nous n'avions pu encore identifier la peste murine par inoculation au cobaye.

Dans les villages contaminés où nous sommes allés à plusieurs reprises faire des prélèvements sur des malades ou des cadavres, c'est avec un ensemble parfait que les indigènes niaient l'existence de rats vivants ou morts dans leurs cases ou aux alentours. Dans son étude sur la peste dans la province de Tananarive (3), M. le Docteur CACHIN mentionne le fait et, avec raison, attribue une valeur très relative à ces renseignements.

Mais, dès la reprise de l'épidémie en octobre 1923, il devenait impossible de cacher la mortalité murine et de nier l'évidence. En févier 1924, nous recevions un rat trouvé crevé dans un village où la peste sévissait ; quelques jours après, un second d'un village voisin. Le diagnostic de peste s'imposait à l'examen microscopique des organes. Enfin, en mars, coïncidence qui a favorisé nos recherches, on trouvait un rat crevé dans la cour de la Prison de Tananarive et nous faisions les mêmes constatations.

Des inoculations furent pratiquées sur cobaye avec la rate des trois rats pesteux : deux cobayes pour chaque rat, l'un inoculé par voie cutanée, l'autre par voie nasale. Tous moururent de peste septicémique entre 3 et 4 jours et les ensemencements du sang du cœur nous donnèrent une abondante culture de bacille de YERSIN.

(1) Indépendamment d'un certain nombre, environ 200, qui ont été examinés au laboratoire de l'Hôpital indigène de mars 1922 à avril 1923 et trouvés tous négatifs (renseignements fournis par M. RAJAOBOLINA, Médecin résident).

(2) Nous avons confirmé par l'examen microscopique 184 bubons pesteux en 1923 et 119 pendant les trois premiers mois de 1924.

(3) La peste dans la Province de Tananarive, Docteur CACHIN. *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*, 1923, nº 2, page 196.

Celle-ci, dans deux cas, dut être passée à 4 reprises sur cobaye avant d'être obtenue à l'état pur, ce qui fait que 16 cobayes furent inoculés. Aucun ne survécut plus de 4 jours.

Enfin, ajoutons qu'après une dératisation systématique des locaux de la Prison de Tananarive, deux rats furent encore trouvés pesteux et que le cobaye ne résista pas plus que les précédents à l'inoculation.

Telles sont les recherches que nous avons jugé utile de rapporter, tout en nous excusant de signaler une chose aussi banale que l'existence de peste murine, transmissible au cobaye, dans une région où la peste humaine sévit à l'état épidémique. On comprendra que nous ayons tenu à régler, une fois pour toutes, cette question qui nous avait intrigué pendant deux ans.

Nous conclurons simplement qu'à Tananarive, la virulence de la peste murine pour le cobaye est un fait actuellement acquis, ce qui n'empêche nullement d'admettre une augmentation de cette virulence depuis que la peste est apparue en Emyrne.

Institut Pasteur de Tananarive.

Les plaies de la face dorsale des doigts et des mains par choc sur les arcades dentaires,

Par M. BLANCHARD et J. LAIGRET

POLLOSSON et DE ROUGEMONT viennent de publier une intéressante note (1) sur les complications articulaires et tendineuses consécutives aux plaies de la face dorsale des doigts.

Il s'agissait d'un étudiant qui, dans une discussion avec un camarade, lui porte un coup de poing sur les incisives et se blesse légèrement au niveau de la tête du cinquième métacarpien. La plaie est jugée insignifiante et traitée comme telle. De violentes douleurs ne tardent pas à apparaître, et le blessé doit subir une arthrotomie qui se termine par la guérison complète.

La bibliographie chirurgicale dont nous disposons est très restreinte, aussi ne pouvons-nous pas dire si des cas analogues sont souvent publiés. Pourtant ces lésions qui paraissent assez rares en France, sont bien connues des médecins coloniaux et même des coloniaux tout court. Nombreux sont ceux qui pour

(1) *Presse Médicale*, numéro du 25 mars 1924, page 515.

s'être laissé aller à percuter la face d'un indigène avec une violence qui peut d'ailleurs être très minime et excusable, pour qui connaît la vie de brousse, ont dû être amputés de phalanges, de doigts, et même d'un avant-bras, tant est spéciale et virulente l'infection consécutive aux plaies produites par le choc de la main sur les dents.

Pour notre part, nous avons d'assez nombreuses observations de ces blessures dont les conséquences apparaissent d'autant plus redoutables que la plaie initiale semblait plus bénigne, incitant souvent le blessé à se traiter lui-même et à ne voir le médecin qu'au moment où des lésions irrémédiables, telle que le sphacèle des tendons, se sont déjà produites.

Le mécanisme et le traitement chirurgical de ces plaies sont très bien décrits par Pollosson et de Rougemont. Ils insistent très justement sur le point capital de l'immobilisation de la jointure atteinte, dans un plâtre. On a tort en effet, de se contenter d'attelles qui donnent une contention insuffisante.

Mais au point de vue des symptômes, nous devons insister sur un signe capital que nous n'avons jamais vu manquer ; sa constance peut même avoir un intérêt médico-légal dans le cas de dissimulation de l'origine de la blessure par un sujet qui se dirait accidenté du travail : c'est l'odeur caractéristique de pus dentaire que dégagent fortement la plaie et ses sécrétions. Aussi pensons-nous que l'inoculation des associations microbiennes de la bouche, bien plus que l'importance anatomique des lésions, donne à ces plaies leur caractère de gravité.

L'observation suivante nous paraît en être une preuve, en raison de l'efficacité d'un auto-vaccin dans le traitement d'une de ces blessures.

Observation faite en décembre 1923 et janvier 1924. — Plaie de la face dorsale de la main gauche par gifle donnée à revers sur une arcade dentaire, plaie intéressant la gaine du tendon extenseur de l'annulaire et peut-être le métacarpien sous-jacent à 2 cm. de l'articulation métacarpo-phalangienne. Très rapidement, la lésion prend mauvais aspect, bords sanieux grisâtres, écoulement d'une sérosité à odeur dentaire infecte, gros œdème du voisinage, adénites sus-épitrochléenne et axillaire, douleurs très vives, température à 38°5-39°. Le traitement chirurgical seul est pratiqué pendant vingt jours avec peu d'amélioration : une fusée purulente se produit sur la face palmaire de la main, le blessé souffre toujours beaucoup, la fièvre continue, son état général est fortement atteint.

Du pus est recueilli en vue de la préparation d'un auto-vaccin. L'ensemencement sur gélose donne comme germes principaux du pyocyanique et un staphylocoque doré. La culture des anaérobies n'a pas été faite. Raclage des tubes de gélose ; émulsion de la culture en eau physiologique. L'émulsion est ensuite ramenée par dilution au taux approximatif de

4 milliards de pyocyanique et 1 milliard de staphylocoque. Inactivation au bain-marie à 56° pendant une heure. Contrôle de la stérilisation sur bouillon et gélose.

A partir du 21 décembre, injection quotidienne, sous-cutanée, au blessé de 1/2 cm³, puis 1 cm³, 2 cm³, 3 cm³, 4 cm³, de l'émulsion. Après chaque injection, légère réaction locale et petit mouvement fébrile. Très rapidement les douleurs cessent, la plaie se déterge en fièvre, l'odeur et l'œdème disparaissent. Une seconde série de piqûres de la même émulsion, aux mêmes doses est faite dix jours après la première, la plaie se ferme très rapidement.

Nous pensons donc qu'appliquée de façon encore plus précoce, l'autovaccination peut donner de bons résultats dans le traitement de ce genre de lésion.

Le stovarsol dans l'angine de VINCENT,

Par L. COUVY.

L'angine de VINCENT et la stomatite ulcéro-membraneuse à association fuso-spirillaire sont fréquentes à Tananarive. J'ai eu l'occasion d'en traiter une quinzaine de cas depuis quelques mois.

Chez tous ces malades, le traitement au stovarsol a donné des résultats particulièrement favorables qu'il me paraît intéressant de signaler.

Le médicament est utilisé en applications locales : un comprimé de 0 g. 25 est trituré avec quelques cm³ d'eau, ou mieux de glycérine. La pâte ainsi formée est portée, à l'aide d'un petit tampon de coton, sur la lésion, préalablement nettoyée avec soin.

Trois ou quatre applications par jour.

Comme soins accessoires, lavage de la bouche et des gencives, soit avec une solution étendue de stovarsol (0,25 pour 100 g. d'eau), soit à l'eau oxygénée au tiers.

Le malade accuse un soulagement presque immédiat; l'amélioration est déjà manifeste en 12 h.

Au bout de 24 h. les lésions ont perdu leur aspect sanieux, les exsudats ont disparu; l'haleine n'est plus fétide. L'examen microscopique des frottis, prélevés à ce moment, ne montre plus que de très rares spirochètes et bacilles fusiformes.

La guérison est obtenue le plus souvent en 48 h. Jamais, dans les cas observés, le traitement n'a dû être prolongé au delà de trois jours.

Le stovarsol dans l'ulcère phagédénique.

Par L. Couvy.

L'action nettement curative du stovarsol dans les affections fuso-spirillaires de la cavité buccale m'a amené à faire l'essai de ce médicament dans le traitement des ulcères phagédéniques.

Les résultats se sont montrés des plus intéressants,

Le stovarsol a été utilisé sous forme de poudre obtenue par broyage fin de comprimés.

La plaie, sanieuse, suppurante, recouverte de putrilage, est minutieusement nettoyée à l'aide d'un tampon de gaze sèche, puis recouverte de stovarsol. Le médicament est porté avec soin jusque sous les décollements et dans les anfractuosités de l'ulcère. Pansement sec.

Le pansement est refait au bout de 24 h.

Généralement, sous une couche de pus encore abondante, l'ulcère à déjà perdu son aspect sanieux, les fausses membranes ont disparu ; sinon elles disparaîtront le jour suivant. La zone inflammatoire qui bordait la plaie, indiquant l'extension imminente du phagédénisme, s'est affaissée et tend à reprendre un aspect normal.

Au bout de 48 h. ou 3 jours, toute suppuration tarie, la plaie prend un aspect de bon aloi. Les pansements sont alors espacés tous les 3 ou 4 jours, et on assiste à une réparation rapide et à la cicatrisation définitive en quelques jours.

Ci-dessous quelques observations à titre d'exemple :

Observation I. — Rab., jeune homme de 16 ans ; état général satisfaisant Au tiers inférieur de la jambe, sur la face externe, ulcère de 5 cm. de diamètre, à fond sanieux, revêtu d'exsudat putrilagineux verdâtre, fétide. Bords anfractueux, décollés, entourés d'une zone inflammatoire douloureuse, sur une largeur d'un centimètre environ.

La lésion aurait débuté par une pustule et aurait évolué en une quinzaine de jours, malgré des pansements journaliers au permanganate de potasse.

L'examen microscopique montre des bacilles fusiformes et des spirochètes en abondance.

Après nettoyage à sec, la plaie est largement saupoudrée de stovarsol ; la poudre est poussée dans toutes les anfractuosités.

Le lendemain. suppuration abondante ; les parties sphacélées qui, adhérant au fond de la plaie, avaient résisté au premier nettoyage sont facilement enlevées. La bordure inflammatoire s'est affaissée.

Plus de douleurs.

Même pansement.

24 heures après, suppuration très diminuée, sans odeur ; le fond est rouge, les bords plats.

Pansement pour deux jours.

A partir de ce moment, plus de suppuration, pansements rares (tous les trois jours).

Cicatrisation complète en 12 jours.

OBSERVATION II. — Homme 15 ans.

Ulcère du gros orteil, dont le début remonte à 4 jours. La plaie, large d'un centimètre, longe le bord externe de l'ongle et l'extrémité de la phalange unguéale. L'ulcération se prolonge au-dessous de l'ongle qui est décollé sur une profondeur de 1 cm. Plaie recouverte d'une fausse membrane jaunâtre, où abondent fusiformes et spirochètes.

Les abords de l'ulcère sont rouges, infiltrés, douloureux. La tuméfaction envahit tout l'orteil.

Nettoyage, pansement à la poudre de stovarsol qui est portée avec soin jusque sous l'ongle.

Guérison complète en 6 jours.

OBSERVATION III. — Homme 18 ans ; bon état général.

Ulcère phagédénique de la face dorsale du pied. Début 10 jours. Diamètre 5 cm. 1/2 ; fond sanieux ; fausses membranes épaisses ; tissus sphacélés ; marge de 2 cm. tuméfiée, infiltrée.

Après 2 jours de pansements au stovarsol, l'ulcère est entièrement nettoyé. Les bords affaissés, le fond rouge ; l'évolution s'annonce favorable, semblable à celle de l'observation I et à celle de nombreux cas analogues, lorsque, en mon absence, le traitement au stovarsol est suspendu pendant 4 jours et remplacé par deux applications de novarsénobenzol.

Je retrouve une plaie enflammée, agrandie, recouverte de pus ; et bordée d'une large zone inflammatoire, infiltrée. Toute la région est le siège d'une douleur assez vive pour interdire le sommeil.

Ces symptômes cèdent après deux jours de pansements humides à l'eau bouillie.

Le traitement au stovarsol est repris, et la cicatrisation complète est obtenue en moins de 15 jours.

OBSERVATION IV. — Plaie ayant commencé, il y a 7 jours par une petite phlyctène. Malgré les traitements divers appliqués dès le début, l'épiderme est décollé sur une surface d'environ 4 cm², découvrant une fausse membrane jaunâtre. Une zone d'inflammation entoure la partie ulcérée.

La guérison complète est obtenue en 48 heures par une seule application de poudre de stovarsol.

En dehors de son action rapide, le stovarsol présente l'avantage de ne provoquer aucune douleur, aucune réaction inflammatoire, même lorsqu'il est employé en poudre, en applications locales.

Des essais de traitement sur des ulcères d'origines diverses, ne ressortissant pas de l'association fuso-spirillaire, sont restés sans succès.

En revanche, guérison en 24 heures de l'Herpès génital (deux cas).

Un cas de bronchite fétide traitée par le Stovarsol,

Par L. Couvy.

Dans un cas de bronchite fétide à association fuso-spirillaire, accompagnée de dilatation bronchique, un traitement au stovarsol à dose moyenne (0 g. 50) a amené en quelques jours la disparition de la fétidité, la diminution de l'expectoration, l'amendement des symptômes généraux et la disparition presque complète de l'association fuso-spirillaire.

Voici le résumé de cette observation qu'il est peut-être intéressant de rapporter :

Il s'agit d'un Malgache (Hova) de 40 ans. Il tousse et crache abondamment depuis longtemps. Son état général est médiocre. La température oscille entre 37°8 le matin et 38°7 le soir.

L'examen de l'appareil respiratoire montre les symptômes habituels de la bronchite chronique, avec, dans la partie moyenne du poumon droit, des signes de dilatation bronchique : dans toute cette région, souffle clavitaire entouré d'une zone de râles bulleux donnant l'impression d'un véritable gargouillement.

L'expectoration est très abondante. Elle se produit surtout le matin au réveil. Le malade rend chaque jour plus de 400 cm³ de crachâts blanchâtres, mi-parti purulents, mi-parti spumeux. Ces crachats sont d'une fétidité extrême.

L'examen microscopique des crachats montre des amas de polynucléaires en voie de désagrégation, des cellules bronchiques altérées et, parmi une flore microbienne abondante, une grande quantité de bacilles fusiformes et de spirochètes. Pas de bacilles de Kock à plusieurs examens.

Traitement : Stovarsol pendant 6 jours, à raison de 0 g. 50 par jour ; amélioration sensible de l'état général ; la température est revenue à la normale ; l'expectoration est moins fétide et beaucoup moins abondante.

Après une interruption de 4 jours, reprise du traitement qui est poursuivi encore pendant 6 jours. Tous les symptômes se sont amendés ; l'expectoration n'est plus fétide ; elle est réduite à moins de 100 cm³ en 24 heures.

L'examen microscopique montre encore quelques rares spirochètes dans les crachats ; les bacilles fusiformes ont disparu.

Le malade se considère comme guéri et disparaît.

M. Dopter. — Les publications qui ont suivi la communication initiale de M. Marchoux dénonçant l'action heureuse du stovarsol

sur l'évolution de l'amibiase intestinale et la diminution de la durée d'élimination des kystes, sont peu nombreuses; il y a lieu d'en être surpris car je crois savoir que de nombreux médecins ont été appelés à employer ce nouveau médicament.

Il serait très utile cependant de connaître à cet égard le résultat de l'expérience de chacun, car certainement, autant que j'ai pu m'en rendre compte par moi-même ou par les collègues que j'ai pu intéresser à la question, le pouvoir thérapeutique du stovarsol n'est pas toujours égal à lui-même dans les différents cas observés; il y a des questions de doses qu'il conviendrait de fixer dans tel ou tel cas particulier; telle atteinte guérit avec de faibles doses; telle autre exige des doses assez élevées.

Il y aurait intérêt à savoir également la répercussion de ce traitement sur les retours offensifs de la maladie et les complications hépatiques, en établissant une comparaison avec les traitements classiques.

Il faudrait être renseigné de même sur l'action empêchante que semble exercer le stovarsol sur la formation des kystes, et sur la durée d'élimination de ces derniers.

Je me demande si la Société de Pathologie exotique ne pourrait pas provoquer ces éclaircissements indispensables pour juger de toutes les indications d'emploi du nouveau produit, et dans ce but, faire appel aux médecins coloniaux en les priant de nous envoyer le résultat de leur expérience à ce sujet.

D'autre part, si l'action empêchante du stovarsol sur la formation des kystes amibiens était bien démontrée, je proposerais volontiers que le médicament fût administré à titre préventif; pour prévenir l'éclosion de l'amibiase au même titre que la quinine vis-à-vis de l'éclosion du paludisme?

L'expérience serait facile à entreprendre dans un régiment stationné ou évoluant en zone d'endémie amibienne; il resterait à déterminer sur place les modalités de son emploi, eu égard à la tolérance encore inconnue de l'organisme humain vis-à-vis de ce nouveau dérivé arsenical. L'intérêt considérable qui s'attacherait à cette question ne vous échappera certainement pas, et je souhaiterais vivement qu'elle fût mise à l'étude.

Etude expérimentale de l'association de la spirochétose et du paludisme des oiseaux.

Note préliminaire (1).

Par A. Catanei.

Il n'est pas exceptionnel d'observer à la fois, dans le sang, le spirochète de la fièvre récurrente et l'hématozoaire du paludisme. En Algérie, en particulier, cette association a pu être signalée plusieurs fois. On peut se demander dans quelle mesure le développement simultané des deux parasites dans le sang d'un sujet influe sur l'évolution des infections qu'ils provoquent.

Nous avons cherché à déterminer par l'expérimentation l'influence réciproque de deux infections expérimentales par un spirochète et un *Plasmodium*, associées à différentes périodes de leur évolution. Nous avons utilisé, dans ce but, le canari qui est sensible au *Spirochæta gallinarum*, agent de la spirochétose des poules, et au *Plasmodium relictum*, qui lui donne une infection ayant de grandes analogies avec le paludisme humain (2).

*
* *

L'inoculation au canari de 2 à 3 gouttes de sang contenant plusieurs spirochètes (3) par champ d'objectif à immersion détermine, après une incubation de 2 jours, une atteinte de spirochétose, qui se manifeste par la présence de parasites dans le sang périphérique pendant 3 ou 4 jours, en général.

Les canaris supportent très bien l'infection qui évolue, le plus souvent, sans symptômes apparents (4).

Après la crise, les spirochètes ne réapparaissent plus dans le sang périphérique.

La maladie confère rapidement l'immunité.

(1) Le détail des observations sera publié dans les *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*.

(2) Et. et Edm. Sergent. — Etude expérimentale du paludisme. *Arch. Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord*, t. I, fasc. I, mars 1921, pp. 1-39.

(3) Le virus, obligeamment adressé de Paris par M. le Prof. Marchoux, que nous remercions bien vivement, a été entretenu au moyen de passages par canaris.

(4) La température ne peut pas fournir de renseignements : le canari présentant normalement des écarts de température de près d'un degré.

*
* *

L'infection expérimentale, obtenue par inoculation intrapéritonéale de sang contenant des *Plasmodium*, évolue en deux phases. A une période d'incubation de 3 à 10 jours succède une phase aiguë, durant en moyenne 9 jours, pendant laquelle les parasites, d'abord rares dans le sang périphérique, deviennent très nombreux (1 à 80 par champ d'objectif à immersion), puis diminuent de nombre et disparaissent. A cette période la mortalité est de 30 o/o (de 1914 à 1920). Les canaris qui survivent présentent les apparences d'une bonne santé, mais conservent une infection chronique qui confère la prémunition (1).

*
* *

Nos recherches sur l'association de ces deux infections chez les mêmes sujets ont porté sur 26 canaris. Nous avons associé le spirochète aux deux phases, aiguë et chronique, de l'infection par le *Plasmodium*.

1° *Spirochétose et infection aiguë à Plasmodium.*

Cinq canaris atteints de spirochétose pendant la période d'incubation ou au cours de la phase aiguë de l'infection par le *Plasmodium* ont présenté des formes graves des deux infections.

Deux canaris inoculés avec du *Plasmodium* le dernier jour de l'accès à spirochètes ont présenté une infection aiguë à *Plasmodium* qui a évolué normalement.

2° *Spirochétose et infection chronique à Plasmodium.*

A. — Des spirochètes sont inoculés à neuf canaris atteints d'infection chronique à *Plasmodium* :

depuis un mois	2 cas
depuis plus de 3 mois	5 —
depuis 3 ans et 7 mois	1 —
depuis 3 ans et 9 mois	1 —

(1) EDM. SERGENT, L. PARROT et A. DONATIEN. — Une question de terminologie : *Immuniser* et *Prémunir*. *Bull. Soc. path. exot.*, t. XVII, n° 1 janvier 1924, pp. 37-38.

Chez 6 d'entre eux se produit une rechute à *Plasmodium*, du 4e jour au 13e jour après l'inoculation des spirochètes. Les *Plasmodium* sont présents dans le sang périphérique pendant 3 à 15 jours (en grand nombre dans 2 cas).
La rechute a été mortelle dans un cas.

B. — Dix canaris présentant une infection chronique à *Plasmodium*, depuis 1 à 4 mois, sont inoculés avec du sang de canari atteint de spirochétose aiguë et, en même temps, en état de paludisme latent. Le sang injecté contient de nombreux spirochètes mais l'examen ne montre pas de *Plasmodium*, ainsi qu'il est de règle au cours de l'infection chronique.
Neuf d'entre eux ont une rechute à *Plasmodium*, du 5e au 15e jour après l'inoculation des spirochètes. Ces rechutes ont duré de 2 à 20 jours. Dans 4 cas on a observé de 4 à 40 *Plasmodium* par champ d'objectif à immersion. Deux canaris sont morts. Un 3e canari réinoculé avec des spirochètes à la fin de la rechute, a présenté de nombreux *Plasmodium* dans le sang périphérique et a succombé à cette deuxième rechute (1).

*
* *

La spirochétose évoluant au cours de l'infection chronique par le *Plasmodium* a donc provoqué une rechute dans 15 cas sur 19.
Il est intéressant de rapprocher la grande fréquence de la rechute à *Plasmodium* due à la spirochétose, de l'inefficacité des autres moyens (chaleur, froid, douches froides, injections de sang humain ou de sang de souris) essayés pour provoquer des rechutes dans l'infection chronique par le *Plasmodium relictum* (ET. et EDM. SERGENT).
Dans deux cas la rechute s'est produite chez des canaris ayant contracté l'infection à *Plasmodium* respectivement 3 ans et 9 mois et 3 ans et 7 mois auparavant. L'apparition de cette rechute nous renseigne, par suite, sur la durée de la prémunition dans le paludisme des oiseaux : on l'avait vu persister

(1) On sait que, normalement, la réinoculation de nombreux *Plasmodium* au cours de l'infection chronique du paludisme des oiseaux n'est pas suivie, en général, de l'apparition des parasites dans le sang périphérique et que, si ceux-ci apparaissent, ils sont très rares un ou deux jours après l'inoculation.

2 ans et demi dans 4 cas sur 5 (1) et 4 ans et 2 mois dans un cas (2).

Nous n'avons pas observé de rapports entre les caractères de la rechute et la gravité de la spirochétose.

Conclusions. — L'inoculation du spirochète des poules à des canaris atteints d'infection à *Plasmodium relictum* nous a permis d'observer que :

1° L'évolution de la spirochétose pendant l'incubation ou la phase aiguë de l'infection par le *Plasmodium relictum* augmente la gravité des deux infections ;

2° La spirochétose survenant au cours de l'infection chronique du paludisme des oiseaux provoque le plus souvent (15 fois sur 19) une rechute à *Plasmodium* qui peut être mortelle (4 cas).

Institut Pasteur d'Algérie.

Sur un virus de rue renforcé recueilli au Maroc,

Par P. Remlinger.

On sait que le virus rabique existe dans la nature à des degrés de virulence très variables.

Lorsqu'on inocule sous la dure-mère d'un lapin le bulbe d'un chien ou d'un chat atteint de rage, c'est le plus souvent vers le quinzième jour que se produit la mort de l'animal, mais il existe des virus naturellement atténués qui ne déterminent la mort qu'au vingtième, au trentième jour et bien au delà, comme il existe aussi des virus naturellement renforcés. Ceux-ci tuent dès le septième ou le huitième jour et, reportés ensuite de lapin à lapin, ils amènent régulièrement la mort au bout de ce même laps de temps. D'emblée ils se comportent comme un virus fixe. Ces cas sont rares et ont surtout été observés en Italie. Ils sont importants à connaître, car de nature à provoquer plus de rigueur dans l'application du traitement antirabique dont ils peuvent expliquer certains échecs. D'où l'intérêt de l'observation

(1) Et. Sergent et Miss H. Hempl. — Sur l'immunité dans le paludisme des oiseaux (*Proteosoma vel Plasmodium relictum* Grassi et Feletti). *Bull. Soc. path. exot.*, t. X, n° 7, juillet 1917, pp. 550-552.

(2) S. Mazza. — Sur la durée de l'immunité relative dans le paludisme des oiseaux. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. I, fasc. 4, décembre 1923, pp. 609-611.

suivante que nous avons eu récemment l'occasion de recueillir à Tanger.

Il s'agit d'un fox, âgé de 18 mois, né à Saffi (Maroc) et arrivé il y a un an à Tanger qu'il n'a depuis lors jamais quitté. Son maître se souvient qu'un soir, il rentra à la maison porteur d'une plaie sanglante du museau. Il n'y fut pas prêté attention. Trois ou quatre semaines plus tard (il est impossible de préciser davantage) l'animal présente, en même temps qu'une légère modification de l'affectivité, une paralysie typique de la mâchoire inférieure puis, rapidement, tous les symptômes classiques de la rage paralytique du type maxillaire, pure de tout symptôme d'excitation. Mort après quatre jours de maladie.

Le cadavre est apporté à l'Institut Pasteur où il est procédé à l'inoculation d'une émulsion du bulbe sous la dure-mère d'un lapin. Début de la rage le huitième jour. Mort le neuvième. Ce délai très court était-il le fait de l'exaltation du virus ou était-il imputable à un défaut de résistance de l'animal inoculé ? Un passage est pratiqué à un deuxième lapin qui présente les premiers symptômes rabiques le sixième jour et meurt le septième. On fait ensuite passer régulièrement le virus de lapin à lapin et on observe successivement la mort les 8e, 7e, 7e, 8e, 6e, 7e, 7e, 6e jour, le décès suivant régulièrement à un jour d'intervalle l'apparition des premiers symptômes de la maladie. Il s'agissait donc bien d'un virus naturellement renforcé.

Nous n'avons jamais observé à Tanger de virus naturellement atténué et la mort des lapins, à la suite des inoculations sous dure-mérienne ou intracérébrale du bulbe des animaux mordeurs se produit toujours plus tôt que ne le comportent les délais classiques, ce qui ferait supposer une exaltation du virus marocain en général. Nous reviendrions sur ce fait s'il devait se maintenir dans le temps et se généraliser à toute l'étendue du pays.

Institut Pasteur de Tanger

Essais d'isolement en cultures du cryptocoque de la lymphangite épizootique du cheval, par l'emploi de milieux à l'acide citrique,

Par J. BAROTTE et H. VELU.

Dès 1921, nous avions entrepris une série de recherches sur l'isolement en cultures du Cryptocoque de la Lymphangite Epizootique du cheval, sa morphologie sur les divers milieux dans des conditions d'humidité et de température différentes et sur sa vitalité. Ces notes, n'ayant encore fait l'objet d'aucune rédaction, relataient parmi leurs conclusions :

1° La difficulté, en partant du pus de lymphangiteux, d'isoler le cryptocoque des germes associés banaux qui envahissent très vite les milieux de culture.

2° Le développement relativement rapide du cryptocoque en milieu légèrement acide de GORODKOWA (1).

3° La vitalité du cryptocoque en milieux antiseptiques (2).

Ces diverses considérations nous ont conduit, plus récemment, à rechercher la possibilité d'emploi des milieux acides pour faciliter l'isolement du cryptocoque en cultures, en utilisant les milieux à l'acide citrique préconisés par M. PIETTRE et G. DE SOUZA pour la séparation des levures et l'élimination des bactéries accessoires au cours de leurs recherches sur la biologie du sol (3) (4).

Dans cette première série d'essais, nous avons employé la technique même préconisée par ces auteurs, en acidifiant les milieux : bouillon, eau peptonée et plus particulièrement gélose SABOURAUD, à 5 o/oo d'acide citrique.

(1) Les cultures sur milieu de GORODKOWA, bien que rapides et relativement abondantes, ont été abandonnées en raison de leur morphologie particulière s'opposant à une récupération facile pour les ensemencements ultérieurs (croûtes pelliculeuses très minces, creusant en général la gélose, avec forte adhérence au milieu).

(2) Une émulsion en milieu phéniqué à 5 o/oo préparée d'après la technique de fabrication du vaccin anticryptococcique, mais non chauffée, est centrifugée six mois après sa préparation. Le culot lavé dans du sérum physiologique et recueilli par nouvelles centrifugations nous a donné, sur gélose SABOURAUD, des cultures positives très nettes.

(3) MAURICE PIETTRE et GERMANO DE SOUZA. Milieux acides pour l'isolement des champignons (*C. R. de la Soc. de Biol*, 1922, pp. 336-337).

(4) MAURICE PIETTRE et GERMANO DE SOUZA. Isolement des levures en milieux acides (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1922, pp. 338-340). Institut Biologique de Rio-de-Janeiro).

A. Vitalité du cryptocoque en gélose Sabouraud citrique. — Sur cette gélose citrique sont ensemencées, en série :

4 souches d'origine marocaine.

1 souche provenant de l'Institut Pasteur.

Des tubes témoins des mêmes souches sont placés dans les mêmes conditions (gélose Sabouraud ordinaire).

Ensemencées le 3 avril 1924, l'évolution des cultures est suivie jusqu'au 21 mai.

A cette date, tous les tubes témoins ont poussé normalement avec une abondance qui témoigne de la vitalité des souches employées.

Les échantillons sur gélose Sabouraud citrique paraissent végéter, sans développement. Les colonies ont à peine augmenté de volume ; une eau de condensation assez abondante ayant été laissée intentionnellement au fond des tubes, elles ne paraissent néanmoins pas desséchées.

Repiquées sur gélose Sabouraud ordinaire, le 21 mai, elles donnent au bout d'un mois, sinon des cultures très abondantes, au moins des souches vivaces suffisantes pour servir de base à de nouveaux repiquages.

Conclusion. — Le passage sur gélose Sabouraud citrique à 5 o/oo ne paraît pas avoir sensiblement atténué la vitalité des diverses souches de cryptocoque. Par contre, le milieu n'est pas propice au développement de ces souches.

(Les mêmes essais de repiquage de souches de cryptocoque ayant séjourné le même temps (47 jours) en *eau peptonée citrique* donnent également des résultats positifs).

B. Vitalité des associations microbiennes en milieu citrique. — Sur gélose Sabouraud citrique à 5 o/oo ont été ensemencés, également en série, le 3 avril 1924 :

1° Du staphylocoque pur;

2° Une association réalisée expérimentalement de staphylocoque et de cryptocoque (association expérimentale).

3° Un échantillon de pus cryptococcique souillé d'associations microbiennes diverses, tel qu'il est recueilli en provenance de lésions ouvertes (association naturelle).

Des tubes témoins de gélose Sabouraud ordinaire sont annexés à chaque lot.

Sur les tubes témoins, staphylocoques et souillures associées envahissent rapidement la surface du milieu, enrobant les îlots de pus ou la culture de cryptocoques ensemencés simultanément.

Sur gélose à l'acide citrique, le staphylocoque ne pousse pas, pas plus que les germes divers associés.

Les cultures de cryptocoques ou le pus ensemencé ne se développent pas, mais n'évoluent pas non plus vers la dessiccation. Leur vitalité semble rester latente sur un milieu disgénésique.

Un réensemencement de contrôle sur gélose Sabouraud ordinaire est fait le 21 mai.

Les cultures de cryptocoques repartent avec une bonne vitalité moyenne, débarrassées de leurs germes associés primitifs (association expérimentale ou naturelle).

C. ACTION DE L'ACIDE CITRIQUE SUR LES GERMES ASSOCIÉS DU CRYPTOCOQUE. EST-ELLE STÉRILISANTE OU SIMPLEMENT EMPÊCHANTE? — *En bouillon citrique.* — Nous avions ensemencé, le 3 avril, une série de tubes de bouillon peptoné normal additionné de quantités croissantes d'acide citrique avec les souches de staphylocoques employées dans les expériences précédentes, additionnées de pus de lésions ouvertes de Lymphangite épizootique.

Bien que l'ensemencement ait été pratiqué largement, aucune pullulation microbienne nette ne se révèle dans le milieu liquide déjà troublé par un léger précipité nuageux d'albumine dû à l'action de l'acide sur le bouillon.

En 18 ou 20 heures à 37°, le milieu s'éclaircit complètement par précipitation naturelle des albumines coagulées au fond du tube.

Le 21 mai, à titre de contrôle, une série de tubes de bouillon peptoné normal est ensemencée largement :

1° Avec quelques gouttes du milieu citrique aux divers taux prélevées dans la région moyenne du tube, sans agitation.

Après un séjour à l'étuve de 4 jours, tous ces essais sont négatifs, quel que soit le taux d'acide citrique.

2° Avec une goutte du culot de chaque tube susceptible de renfermer de préférence les germes microbiens ensemencés le 3 avril.

Même résultat négatif à tous les taux.

Le séjour en bouillon peptoné additionné d'acide citrique à des taux décroissants variant de 5 à 1 o/oo a donc exercé (en 47 jours dans ces expériences), une *action stérilisante* définitive sur les souches de staphylocoque employées ainsi que sur les germes banaux associés du pus cryptococcique ensemencé simultanément.

Sur gélose citrique. — En ce qui concerne les souches de staphylocoques ensemencées largement en surface sur gélose SABOURAUD citrique à 5 0/00 et n'ayant pas poussé, le contrôle de leur résistance, après 47 jours, sur milieu solide à l'acide citrique est fait en ajoutant dans chaque tube, à la surface des géloses, 15 cm³ de bouillon peptoné normal.

Tous les tubes poussent abondamment en 24 heures.

Le séjour en surface sur gélose SABOURAUD à l'acide citrique (5 0/00) pendant 47 jours n'a donc qu'une *action empêchante* sur le développement du staphylocoque et des germes associés divers dont la vitalité est, par ailleurs, restée parfaite.

*
* *

Nous nous proposons de reprendre une nouvelle série d'expériences pour déterminer pratiquement le *taux minimum d'acide citrique stérilisant* en milieux liquides, *empêchant* en milieux solides vis-à-vis des staphylocoques, streptocoques et germes divers associés du pus de la Lymphangite épizootique, sans nuire, à plus forte raison, à la vitalité du cryptocoque.

Ces premières constatations paraissent dès maintenant avoir un intérêt pratique au point de vue de l'isolement des cultures de cryptocoque en partant de pus généralement souillés, les milieux de culture étant fréquemment envahis par ces associations bien avant que le cryptocoque n'ait eu le temps de se développer.

Travail du Laboratoire de Recherches des T. O. M., juin 1924.

Note clinique sur la blastomycose oculaire de l'âne,

Par MIEGEVILLE.

Fréquente dans la région de Beni-Mellal, la blastomycose oculaire de l'âne se présente toujours avec des signes constants.

La lésion est presque toujours unilatérale (dans 88 o/o des cas), et se rencontre sur des animaux âgés ou tout au moins adultes; je ne l'ai jamais notée chez un ânon. Chaque fois que je l'ai trouvée double, l'une des tumeurs était à son début, tandis que celle qui intéressait l'autre œil était de date très ancienne (1 an-2 ans).

L'évolution est assez lente (1 an). La tumeur semble débuter par le bord postérieur du corps clignotant, qui se trouve en rapport avec le tissu adipeux de la cavité orbitaire. Elle paraît se développer d'abord assez rapidement sous la forme d'une petite noisette que l'on sent homogène et dure en introduisant le doigt entre le corps clignotant et le globe oculaire. Cette tumeur tend à gagner de l'intérieur vers l'extérieur, en refoulant au fur et à mesure sur l'angle externe le globe oculaire qui se trouve ainsi légèrement désaxé par déplacement de sa courbure interne.

En même temps la partie visible du corps clignotant apparaît congestionnée et œdémateuse, tandis que s'installent une con-

jonctivite et une kératite légères qui ne feront que s'aggraver par la suite.

La plupart du temps, jusqu'à ce stade, la lésion reste insoupçonnée du propriétaire. Peu à peu la tumeur envahit la partie libre du corps clignotant, vers son bord extérieur et occupe alors l'angle interne de l'œil en faisant saillie. Souvent, à ce moment, sur la partie la plus en relief apparaît un petit ulcère à bords en lèvres, qui laisse sourdre un muco-pus qui souille l'angle interne de l'œil, et s'écoule sur la face. Ces œdèmes ne vont pas sans retentissement sur l'appareil collecteur des larmes; la caroncule lacrymale s'enflamme à son tour, favorisant l'obturation des points lacrymaux, déjà réalisée par la tumeur elle-même; le larmoiement apparaît.

C'est presque toujours à cette période que l'animal atteint est amené à la consultation. Si l'on n'intervient pas, la tumeur augmente progressivement jusqu'à atteindre le volume d'un œuf de pigeon ou de poule en refoulant le globe oculaire dont elle prend peu à peu la place.

A un stade plus avancé, le néoplasme envahit le sinus maxillaire par l'intermédiaire de la portion intraosseuse du canal lacrymal et détermine d'abord de l'ostéite puis une sinusite secondaire avec jetage du côté correspondant et quelquefois déformation totale de la portion extra-orbitaire de l'os lacrymal et du zygomatique. Cette ostéite raréfiante amène un ramollissement du tissu osseux pouvant aller jusqu'à la nécrose.

A la trépanation du sinus maxillaire supérieur que j'ai eu l'occasion de faire à cinq ou six reprises, la cavité apparaît obturée en presque totalité par la masse tumorale. Celle-ci est de consistance moins ferme que la tumeur oculaire proprement dite. Elle se présente sous la forme de bourgeons avec enduit muco-purulent qui entraîne le jetage nasal.

Il ne m'a jamais été donné de voir la tumeur dans les cavités nasales.

La question de l'évolution de la tumeur par processus contraire à celui qui est indiqué ci-dessus, c'est-à-dire par processus ascendant peut se poser. Dans les nombreux cas qu'il m'a été donné de voir (3 par semaine en moyenne) je ne pense pas que le processus ascendant puisse être invoqué. La sinusite signalée a toujours été enregistrée alors que la tumeur oculaire était à un stade d'évolution avancé et je n'ai encore jamais vu la tumeur oculaire évoluant après une sinusite déclarée.

Tel est le tableau à peu près complet de l'évolution clinique de la tumeur oculaire de l'âne.

Je n'ai pu entreprendre aucune recherche histologique ou étiologique sérieuse sur cette tumeur.

Les frottis examinés montrent toujours en extrême abondance du cryptocoque et c'est là peut être l'agent causal de l'affection.

Je la tiens, en tout cas, sinon comme franchement contagieuse, du moins comme inoculable. Je l'ai vue apparaître successivement sur 3 ânes appartenant au même propriétaire et sur un cheval acheté il y a 6 mois parfaitement indemne et qui fut mis au contact d'un âne atteint d'une très forte tumeur qui a nécessité la trépanation,

Le traitement employé est l'ablation aussi totale que possible et, dans le cas d'envahissement du sinus, la trépanation et le curetage de la cavité avec cathétérisme du conduit lacrymal, qu'il est quelquefois nécessaire d'effondrer. A l'intérieur, iodure de potassium. La récidive est fréquente.

Service de l'élevage du Maroc.

La blastomycose des voies lacrymales de l'âne et son inoculabilité,

Par H. VELU.

En 1923, M. DEKESTER et G. JEAUME ont signalé (1) l'existence d'une Blastomycose des voies lacrymales chez les ânes de la région de Fez et décrit sommairement le parasite causal sans préciser sa place dans la classification.

L'affection étant excessivement répandue au Maroc, aussi bien dans la partie Nord que dans la région Sud, à l'intérieur que sur la Côte et la ressemblance du parasite avec celui de la Lymphangite épizootique du cheval étant tout à fait troublante nous en avons entrepris l'étude expérimentale.

Jusqu'ici, tous les essais de culture sur les milieux et aux températures qui conviennent parfaitement pour le *Cryptococcus farciminosus* sont restées négatives.

Par contre trois tentatives d'inoculation à l'âne ont été sui-

(1) M. DEKESTER et G. JEAUME. — Cas multiples d'une Blastomycose des voies lacrymales chez les ânes dans la région de Fez (Maroc) *Bull. Soc. Path. Exo.* du 11 juillet 1923, pp. 478-480,

vies de succès. Nous nous sommes servis pour ces expériences de matériel qui nous a été fourni par M. MIEGEVILLE, de Beni-Mellal, région où la maladie est très répandue.

Les animaux inoculés étaient des ânes âgés (6 ans et 5 ans) et un ânon d'un an.

Ils ont reçu, les uns et les autres, sous la conjonctive, tout près du point lacrymal, environ un dixième de cm³ d'une émulsion très dense obtenue par broyage d'une tumeur dans le sérum physiologique. Inoculés tous les trois le 30 décembre 1923 ils n'ont pas réagi de la même façon.

Le premier a présenté dès le 5 janvier 1924, c'est-à-dire après six jours d'incubation, au niveau du point d'injection, un noyau réactionnel très net, gros comme un petit pois, de l'œdème de la caroncule, du larmoiement intense et un écoulement muco-purulent.

Le 14 janvier, le noyau avait atteint la taille d'une noisette et la paupière s'éversait en dehors. Les cryptocoques ont alors fait leur apparition dans le pus mais ils étaient excessivement rares. A partir du 15 janvier la tumeur se développe régulièrement. Elle évolue comme les lésions spontanées. Le 28 février, elle atteint un développement considérable. Le 30 mai on en fait l'ablation pour l'étude anatomo-pathologique.

Les deux autres ânes ont réagi beaucoup plus lentement. Le deuxième n'a présenté les premiers signes d'évolution de la lésion que vers le 30 janvier. C'est-à-dire après une incubation de 30 jours puis il s'est comporté comme le premier.

Quant au troisième, l'incubation a été de 45 jours. La tumeur située au bord de la paupière est restée petite. Au mois de juin, elle avait environ la grosseur d'une noisette et évoluait vers la guérison par sclérose, ce qui n'arrive jamais dans la maladie naturelle.

L'agent causal se présente différemment suivant qu'on l'observe dans les sécrétions conjonctivales muco-purulente, ou dans les produits de raclage de la tumeur.

Dans les sécrétions conjonctivales séreuses ou muco-purulentes, il se présente exactement comme le cryptocoque de la Lymphangite épizootique du cheval, sous forme d'une levure ronde ou ovale, parfois scaminée aux deux pôles, de 3 à 4 μ de diamètre, pourvue d'une membrane relativement épaisse, d'aspect réfringent, présentant un double contour très net. L'immersion permet de voir dans le protoplasme de très fines granulations et surtout un gros corpuscule brillant, animé de mouvements browniens, comme dans *Cryptococcus farciminosus*. La multiplication s'effectue par bourgeonnement suivant un processus identique à celui suivi par l'Agent de la Lymphangite épizootique.

Dans les frottis, le parasite est ordinairement isolé ou groupé en zooglées de 8 ou 10 éléments noyés dans une substance amorphe.

Lorsqu'on examine des préparations faites par impression, on s'aperçoit que la forme habituelle c'est la zooglée, constituée par un nombre excessivement variable d'éléments, pouvant aller de quelques-uns à plusieurs centaines. Nous avons pu compter jusqu'à 300 cryptocoques dans les plus grosses.

Bref, l'agent de la Blastomycose des voies lacrymales de l'âne est tout à fait comparable au Cryptocoque de RIVOLTA tant par sa morphologie, son volume, l'aspect de sa capsule à double contour, son corpuscule mobile, ses formes de bourgeonnement et sa réunion en zooglées, mais en différant par sa très grande inoculabilité.

C'est une levure pour laquelle nous ne connaissons ni forme filamenteuse, ni ascospores, qui doit par conséquent être rangée, d'après la classification de GUILLIERMOND et jusqu'à ce qu'on en connaisse le mode de sporulation, dans le genre provisoire *Cryptococcus* (KUTZING).

Elle constitue une espèce nouvelle, nettement différenciée par sa spécificité pour l'âne, par son rôle pathogène tout à fait particulier, par sa grande inoculabilité, et à laquelle nous proposons de donner le nom de *Cryptococcus mirandei*.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc.

Différents procédés de coloration des cryptocoques pathogènes en médecine vétérinaire,

Par A. BIGOT.

Les difficultés de coloration rencontrées par tous les auteurs qui ont étudié la Lymphangite épizootique ne sauraient être mieux résumées que par les lignes suivantes (1).

« Le cryptocoque se colore assez difficilement par les méthodes ordinaires.

« TOKISHIGE se sert des couleurs d'aniline en solution alcaline.

« Pour CANALIS, tout essai de coloration avec les solutions aqueuses d'aniline, à l'état frais ou sur préparation fixée, est inutile. Après 20 minutes de contact avec le ZIEHL, une partie

(1) A. BOQUET et L. NÈGRE. Lymphangite épizootique des solipèdes. *Monographies de l'Institut Pasteur*. Masson, 1920.

seulement du parasite prend le colorant. La membrane reste indemne. La méthode de LÖFFLER pour la coloration des cils, permet de colorer non seulement le protoplasme, mais la membrane.

« MARCONE éprouve beaucoup de difficulté à colorer les parasites avec les solutions aqueuses ou alcooliques de couleurs d'aniline. Il n'obtient qu'une légère imprégnation de la partie extérieure du protoplasma.

« FERMI et ARUCH n'ont obtenu que de mauvais résultats avec la fuchsine phéniquée.

« Au moyen du bleu de méthylène, associé au chlorure de sodium à l'état frais, SAN FELICE a coloré la membrane et le granule. Le protoplasme se teinte plus ou moins. Avec le violet de gentiane phéniqué sur préparation fixée, le résultat est encore meilleur.

« THIROUX et TEPPAZ emploient la méthode de LAVERAN (coloration à l'étuve à paraffine, 30 minutes, différenciation au tannin, 10 minutes.

« BRIDRÉ, NÈGRE et TROUETTE constatent qu'avec la méthode de GRAM un grand nombre d'éléments restent incolores. La méthode de CLAUDIUS donne de meilleurs résultats : il faut prolonger plus d'une heure le contact avec le violet de gentiane et avec la solution d'acide picrique et bien décolorer ensuite au chloroforme. Le parasite apparaît alors en bleu-violet. La méthode de DOMINICI au bleu de toluidine et la coloration au GIEMSA avec différenciation au tannin ont été également appliquées.

« DA ROCHA LIMA s'attache surtout à la coloration des granules et emploie le GIEMSA, l'hématoxyline ferrique, le bleu de méthylène et le rouge MAGENTA.

« Quels que soient les moyens et les matières tinctoriales employées, la membrane ne se colore pas. Le protoplasma seul est légèrement teinté, surtout dans la partie qui avoisine la membrane. Il subsiste toujours des plages non colorées.

« A l'aide des procédés de chauffage et de mordançage, on peut obtenir une meilleure coloration du protoplasma et atteindre même la partie extérieure de la capsule.

« Le parasite de la Lymphangite épizootique prend bien le CLAUDIUS, mais inégalement le GRAM.

« L'hématoxyline ferrique et le GIEMSA mettent particulièrement bien en évidence, à l'intérieur du cryptocoque, les granules qui apparaissent en noir par l'hématoxyline et en rouge-violet par le GIEMSA. »

Il ressort de la lecture de ces lignes que le protoplasma du parasite se teinte légèrement sur les bords; en réalité il reflète

légèrement le fond coloré, la membrane avec son double contour demeure réfringente, et, il est très difficile, sinon impossible, de suivre le parasite dans les lésions qu'il détermine. Tous les procédés mentionnés ne nous ont donné que des mécomptes à cet égard, surtout quand il s'agit de coupes. Il en est de même du procédé à l'encre de Chine (1) qui constitue par excellence un procédé négatif.

Après bien des essais infructueux, ayant précisément pour but de situer le parasite dans des lésions de Lymphangite Epizootique et de Blastomycose des voies lacrymales de l'Ane, nous nous sommes arrêtés à la méthode suivante qui permet d'obtenir très facilement une coloration intense, parfois même brutale du protoplasma du parasite. La membrane demeure réfringente avec son double contour.

1er Temps. Fixation. — La *Fixation* est le temps capital; les résultats obtenus avec des frottis fixés par l'alcool-éther, la chaleur, l'acide chromique, etc., sont médiocres ou nuls. Il n'y a que les préparations (frottis, impressions, coupes) fixées au Bouin-Duboscq qui donnent de bonnes colorations.

Les frottis et impressions seront placés dans une boîte de Petri et recouvertes de Bouin pendant 20 à 24 h.; ils sont alors convenablement fixés.

Lavage à l'eau, à l'alcool lithiné — lavage à l'eau. Les tissus à couper seront fixés au Bouin-Duboscq 24 à 36 h. et même 48 h. suivant les dimensions; insister sur le bain lithiné pour obtenir une décoloration suffisante. Ne pas omettre à nouveau ce temps de décoloration de la coupe après passage à l'alcool à 100° et à 90°.

2e Temps. Coloration. — *Gram.* — Frottis et impressions : faire agir le violet phéniqué au moins 4 h.; au bout d'une heure la coloration est encore insuffisante et pas uniforme. Elle est intense au bout de 15 h. Pour les coupes, prolonger le contact 24 à 30 h. — Lugol, 5 m., décolorer longuement; colorer le fond rapidement à la fuchsine hydro-alcoolique et mieux à l'éosine à l'eau, à l'éosine-orange.

Se servir d'une cuvette à rainure ou d'une boîte de Laveran pour éviter les précipités.

Le parasite apparaît en bleu-violet foncé, fortement coloré et dans les amas, sa double membrane réfringente assure sa distinction.

(1) Rubay et Van Goidsenhoven. Au sujet du diagnostic, de l'évolution et du traitement de la Lymphangite épizootique. *Annales de Médecine Vétérinaire*, février 1924.

Mann. — Frottis et impressions 16 à 24 h., coupes 24 à 30 h. très bons résultats; le parasite est coloré en brun-rouge, ressortant avec netteté sur le fond, coloration allant au violet foncé si on la prolonge.

Safranine anilinée. — 5 à 10 m. pour des frottis; 25 à 30 h. pour les coupes, donne de très bons résultats; coloration du parasite en brun-rouge, compléter la coloration par picro-indigo-carmin avec les coupes.

Hémalun. — Pour les frottis, 30 h. avec les coupes, colorant irrégulier, fond violemment coloré; parasites colorés en gris violacé; 2° colorant éosine.

Hématéine à l'argent. — Mêmes caractères de coloration; colore assez légèrement les parasites en brun-violet.

Eosine à l'eau. — Frottis et impressions sont très bien colorés déjà au bout d'une heure. Il est préférable de pousser la coloration plusieurs heures. Le parasite est coloré en rose plus ou moins foncé.

Panoptique. — Très bonne coloration : faire agir le MAY-GRUNWALD à l'étuve à 37° en boîte de PETRI au moins 3 h., et le Panchrome au moins 6 h.; le parasite est coloré en rouge foncé.

Giemsa lent. — En faisant agir le colorant 20 à 24 h., et jusqu'à 30 heures pour les coupes, on obtient une belle coloration bleu foncé du parasite.

Hématoxyline-Eosine. — Coloration difficile donnant des résultats peu agréables à l'œil; peu recommandable pour situer le parasite. Nous reviendrons sur cette coloration plus loin.

Weighert-Pal. — Faire agir d'abord 3 h. la solution chromique et le colorant 15 à 24 heures; coloration noire des parasites avec différenciations protoplasmiques.

Fuchsine hydro-alcoolique. — Pour frottis, quelques heures, résultat inconstant et coloration brutale : la plupart des parasites sont cependant très fortement colorés.

Le bleu de Lœffler. — Avec des frottis, même après 15 h. de contact ne donne que des résultats très inconstants.

La Thionine phéniquée. — A chaud aussi bien qu'à froid pendant 15 à 20 h. de contact avec les frottis, colore d'une façon médiocre le parasite en violet pâle.

Le Ziehl, le Bleu de Ünna, le Bleu de Kühne ne colorent que très mal.

Signalons enfin que l'examen à l'immersion du Cryptocoque coloré avec le GIEMSA, le MANN, l'Hématoxyline, l'Hémalun, le WEIGHERT-PAL, permet de distinguer certaines particularités du contenu protoplasmique. C'est ainsi que très fréquemment on observe le corpuscule cité doué de mouvements browniens, très

fortement coloré, dans les formes de bourgeonnement en particulier. On peut aussi rencontrer une couronne de fines granulations; des masses protoplasmiques plus condensées assez volumineuses au gros pôle en général — des sortes de vacuoles paraissant vides ou à contenu formé de plusieurs grains fortement colorés. Parfois la cellule ne paraît plus contenir qu'un croissant protoplasmique dont les pointes sont coiffées d'une granulation.

En résumé les deux principaux Cryptocoques pathogènes des animaux domestiques, celui de la Lymphangite épizootique du cheval et celui de la Blastomycose des voies lacrymales de l'Ane peuvent être facilement colorés.

Tout dépend de la fixation : seule la fixation prolongée au Bouin-Duboscq, nous a donné des résultats satisfaisants.

Après une bonne fixation, la coloration peut être obtenue par action suffisamment prolongée des colorants suivants : Gram (15-30 h.), Mann (16 à 24 h. pour les frottis, 30 h. pour les coupes), Safranine anilinée (5 à 10 h. pour les frottis, 25 à 30 h. pour les coupes), Hémalum (15 h. pour les frottis, 30 h. pour les coupes), Hématéine Tribondeau, mêmes temps, Eosine 10 à 24 h., panotique 6 h., Giemsa (20 à 24 h. pour les frottis et 30 h. pour les coupes).

Par contre, la fuchsine hydro-alcoolique, le Bleu de Unnà, de Loffler, de méthylène, la thionine phéniquée, le Ziehl... ne donnent que de mauvais résultats.

Travail du Laboratoire Vétérinaire des T. O. M.

Blastomycose des voies lacrymales de l'âne,

Anatomie pathologique.

Par A. Bigot et H. Velu.

A la faveur des procédés de coloration du cryptocoque imaginés par l'un de nous (1) nous avons repris l'étude de la Blasto-

(1) A. Bigot. — Différents procédés de coloration des cryptocoques pathogènes en médecine vétérinaire. *C. R. Soc. de Biol.*, juillet 1924, et ci-dessus.

mycose des voies lacrymales de l'âne signalée pour la première fois dans la région de Fez par M. DEKESTER et G. JEAUME (1).

Les lésions qui nous ont servi nous ont été aimablement fournies par M. MIEGEVILLE, Vétérinaire-Inspecteur de l'Elevage à Beni-Mellal, région où la Blastomycose des voies lacrymales est extrêmement répandue.

Les coupes pratiquées sur les tumeurs nous ont montré une structure toujours identique, fort simple et qu'il est extrêmement aisé de schématiser.

Un examen au faible grossissement permet de distinguer très facilement, grâce aux méthodes de coloration employées, trois zones bien caractérisées, quoique n'ayant pas de limites tranchées.

1° *Une zone périphérique* constituée par des travées conjonctives assez denses lançant vers la zone profonde des prolongements qui s'anastomosent et délimitent des vacuoles.

2° *Une zone moyenne* (Pl. 2) formée par un réseau plus ou moins fin de fibres conjonctives émanant des travées superficielles, délimitant des vacuoles dont les dimensions augmentent à mesure que l'on s'éloigne de la surface et dans lesquelles sont contenues des plages colorées de plus en plus grosses sur lesquelles nous reviendrons tout à l'heure.

3° *Une zone profonde* où les fibrilles conjonctives de plus en plus ténues forment un réseau de plus en plus lâche et finissent par disparaître pour céder complètement la place aux plages colorées qui sont alors très volumineuses (jusqu'à 50 et 100 μ de diamètre).

ÉLÉMENTS CELLULAIRES. — Au premier examen de la coupe on est frappé par le pointillé noir constitué par les noyaux. L'examen à l'immersion montre, à côté des fibroblastes plutôt rares, une infiltration cellulaire, composée de lymphocytes et de cellules plasmatiques; les lymphocytes sont surtout abondants dans la zone périphérique tandis que les plasmocytes sont beaucoup plus nombreux dans les zones moyenne et profonde.

Les cellules plasmatiques sont généralement isolées dans les vacuoles ou à la surface des fibres conjonctives et des plages intravacuolaires, mais jamais suffisamment rapprochées les unes des autres de façon à donner l'impression d'un amas de cellules épithélioïdes, encore moins de cellules géantes.

(1) M. DEKESTER et G. JEAUME. — Cas multiples d'une Blastomycose des voies lacrymales observés chez les ânes dans la région de Fez (Maroc). *Bull. Soc. Path. Ex.*, 11 juillet 1923, pp. 478-480.

Contenu des vacuoles. — L'existence à l'intérieur des vacuoles de plages colorées est, avec l'infiltration cellulaire, la remarque qui s'impose au premier examen de la coupe. Ce sont ces plages qui, avant toute autre chose, attirent l'attention. Les méthodes de coloration que nous avons employées (Gram-éosine, safranine anilinée-éosine, Mann, hémalun-éosine-orange, etc... 20 à 24 h., après fixation au Bouin-Dubosq) permettent l'étude facile de leur constitution : Ce sont des amas de cryptocoques, excessivement voisins de l'agent de la Lymphangite épizootique du cheval, réunis en zooglée par une substance amorphe, analogue à la mucine et prenant mal la couleur ; l'examen systématique des coupes montre tous les intermédiaires depuis les parasites isolés ou réunis par deux, trois ou quatre dans cette substance anhiste jusqu'aux grandes plages formées de 50, 100, 150 parasites et même davantage qui offrent à première vue, l'apparence d'une plasmodie (Pl. 2, en bas) : l'immersion permet de constater que ces pseudo-cellules géantes sont bien constituées par des parasites avec leur contenu fortement coloré et leur paroi très réfringente à double contour bien délimité qui leur conserve très nettement dans la zooglée leur individualité propre.

Les amas parasitaires présentent assez souvent à leur surface des cellules plasmatiques, isolées, qui peuvent d'ailleurs faire défaut.

Pour terminer l'étude de cette lésion, notons dans les tumeurs jeunes l'absence de vaisseaux en dehors du pédicule et d'une manière générale l'absence de sclérose, la tumeur a presque toujours un aspect encéphaloïde.

En résumé il s'agit d'une pseudo-tumeur inflammatoire caractérisée par une infiltration lymphocytaire et plasmatique, sans réaction giganto-cellulaire, sans vascularisation et sans sclérose.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage et du Laboratoire Vétérinaire des T. O. M.

A propos des Bronchites amibiennes,

Par M. Petzetakis.

A propos de la récente communication de Mme Panayotatou je rapellerai que jai été le premier à signaler l'existence des Bronchites amibiennes.

Sous le titre de *Broncho-amibiase* ou *Bronchites amibiennes pures sans abcès* nous avons décrit une nouvelle forme de Bronchite, caractérisée surtout par la présence d'amibes vivantes dans les crachats, leur bénignité relative et enfin l'amélioration rapide ou la guérison après le traitement émétinique. On trouvera des détails dans une série de communications (1) présentées par M. le Professeur ACHARD à la Société Médicale des Hôpitaux depuis un an environ.

Les cas que nous décrivons de *Broncho-amibiase* n'ont rien à faire avec les cas décrits jusqu'ici sous le nom d'*amibiase pulmonaire* pure, rares du reste, 7 cas environ dans la littérature réunis dans la thèse récente de LAUTMAN. *L'amibiase pulmonaire est synonyme d'abcès amibien du poumon*; dans nos cas, au contraire, il ne s'agit pas d'abcès du poumon mais d'une bronchite simple catarrhale, pouvant revêtir différents aspects cliniques, avec des crachats caractéristiques, le plus souvent hémoptoïques, d'où la confusion possible avec la Tuberculose pulmonaire, la Broncho-spirochétose de CASTELLANI, ou l'échinococcose pulmonaire.

Les expériences que nous avons entreprises sur le rôle pathogène de ces amibes seront publiées prochainement et aussi sur leur coloration, très difficile du reste.

A propos de la communication de Mme PANAYOTATOU « Emphysème et Amibiase », je tiens à signaler aussi que dès le mois de novembre (2) j'ai constaté dans certains emphysèmes la présence des amibes dans les crachats et j'ai insisté sur la nécessité et l'influence heureuse de l'émétine dans ces cas. Voir observation VII (Résumé bronchite amibienne, emphysème, amibes vivantes dans les crachats, grande amélioration par l'émétine) et aussi observation IX dans ma communication du 2 novembre 1923 à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Depuis la publication de nos observations, la recherche des amibes dans les crachats est rentrée dans la pratique courante en Egypte et nombre de confrères nous ont signalé plusieurs cas de Bronchite amibienne.

(1) Voir à ce sujet : PETZETAKIS. Sur une nouvelle forme de Bronchite d'origine amibienne. *Soc. médic. de « Ptolemée A' » d'Alexandrie*, juin 1923 ; PETZETAKIS. « La broncho-amibiase ». *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* Séance du 27 juillet 1923 ; PETZETAKIS. L' « Amibiase rénale ». *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* Séance du 27 juillet 1923 ; PETZETAKIS « La cystite amibienne ». Présence fréquente d'amibes vivantes dans les crachats et les urines au cours de la dysenterie amibienne. *Bull. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris.* Séance du 2 décembre 1923.

(2) Voir à ce sujet. PETZETAKIS. Bronchites amibiennes (nouveaux cas). *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* Séance du 2 nov. 1923.

Note sur le traitement de la dysenterie amibienne par le stovarsol,

Par L. Couvy.

Depuis que M. le Professeur Marchoux a fait connaître l'action du stovarsol dans les dysenteries amibiennes (1), les observations de Nogue et Leger (2), celles de Delanoë (3) sont venues confirmer l'efficacité du traitement.

Grâce à l'obligeance de M. Fourneau qui a bien voulu nous faire parvenir du stovarsol, nous avons pu faire de notre côté quelques essais de traitement.

Les résultats obtenus n'apportent sur la question aucun fait nouveau, si ce n'est la notion de l'efficacité du médicament à très faibles doses chez les jeunes enfants.

Je ne citerai que trois observations, sur une dizaine, toutes concordantes.

Observation I. — Cas chronique.

P..., enfant de 4 ans; dysenterie amibienne, il y a deux ans, traité avec succès par les injections d'émétine.

Rechute sévère avec mauvais état général. Une trentaine de selles (glaires et sang) en 24 heures. Traitement à l'émétine, interrompu à la troisième injection, qui est mal supportée et provoque une tendance au collapsus. L'enfant se remet lentement; l'état général demeure médiocre; perte d'appétit; amaigrissement; faciès pâle.

Les amibes ont disparu des selles; mais celles-ci demeurent pâteuses et irrégulières pendant plusieurs mois.

Trois mois après la rechute, apparaissent quelques glaires sanguinolentes où l'examen microscopique dénonce la présence de quelques amibes végétatives et de nombreux kystes.

Traitement: sulfate de soude, 4 g.

Le lendemain, stovarsol 6 cg. (1/4 de comprimé), dont l'administration est continuée pendant 4 jours, sans rien changer à l'alimentation habituelle.

Dès le second jour, disparition des glaires.

A la fin du traitement: selles régulières, moulées; appétit revenu.

Deux nouvelles séries de traitement sont reprises, par prudence, après un repos de 8 jours, puis d'un mois.

L'enfant n'a plus que des selles régulières et normales; la guérison s'est maintenue; l'état général s'est entièrement et rapidement relevé.

(1) *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. XVI, n° 2, p. 79.
(2) *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. XVI, n° 7, p. 557.
(3) *Maroc médical*, n° 17, 15 mai 1923, p. 150; *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. XVII, n° 2, p. 118.

OBSERVATION II. — R..., enfant de six mois.

Au cours d'une affection pulmonaire grave, présente une atteinte de dysenterie : 15 selles (glaires et sang) en 24 heures.

Examen bactériologique : présence d'*amœba dysenteriæ*, formes végétatives.

L'état général est très sérieusement touché ; le cœur déficient.

Traitement : 0 g. 06 (1/4 de comprimé de 0 g. 25) de stovarsol. Même dose répétée pendant 6 jours.

Le cinquième jour du traitement, les selles sont redevenues entièrement normales. L'examen microscopique ne montre plus d'amibes.

Après 4 jours de repos, reprise du traitement à la même dose pendant 4 jours.

Un mois après, l'enfant n'a pas eu de rechute.

OBSERVATION III. — S..., femme, 35 ans.

Dysenterie ayant débuté il y a 4 jours (première atteinte).

Plus de 20 selles en 24 heures (glaires et sang ou raclure de boyaux).

Amibes végétatives à l'examen microscopique.

Traitement : stovarsol 0 g. 50.

Le ténesme est amélioré ; encore 15 selles non modifiées.

Même traitement : 5 selles bilieuses avec un peu de sang ; présence d'amibes.

Stovarsol 0 g. 50 pendant 4 jours : une selle moulée ; l'examen microscopique ne montre plus d'amibes.

Le traitement est continué encore pendant 48 heures (au total 8 doses de 0 g. 50).

La guérison semble s'être maintenue.

M. ORTICONI. — J'apporte à l'appui des observations apportées par M. COUVY un fait clinique récemment observé qui démontre l'action thérapeutique du stovarsol dans l'amibiase. J'ai eu l'occasion de voir un malade atteint d'amibiase dysentérique avec grosse hypertrophie du foie, sans suppuration constatée par de multiples ponctions. Ce malade venant des Indes néerlandaises avait été traité depuis plus d'un an, par l'émétine aux Indes néerlandaises sans grosse amélioration. Or la guérison qui n'avait pu être obtenue par le chlorhydrate d'émétine, a pu être réalisée par une cure associée de chlorhydrate d'émétine et de stovarsol.

Au sujet des Dysenteries à Trichomonas,

(Réponse à MM. Dekester et Melnotte),

Par M. Delanoë.

Dans la séance du 9 avril 1924 de notre Société (1), MM. Dekester et Melnotte ont à juste titre fait remarquer qu'ils avaient avant moi relevé la fréquence de *Trichomonas intestinalis* dans les selles diarrhéiques au Maroc.

Les communications de MM. Normet et Salle (2), de MM. Jausion et Dekester (3) ont été faites au Congrès de la Santé Publique et de la Prévoyance Sociale tenu à Marseille en 1922. Je n'ai pas eu entre les mains le détail de ces communications et les comptes rendus qui me sont parvenus par l'intermédiaire des journaux médicaux font uniquement allusion à la fréquence de la dysenterie amibienne à Fez.

Je suis par contre moins excusable de n'avoir point signalé le travail de M. Jausion : « Les Dysenteries à Fez ». Ce Mémoire est paru dans le tome II, n° 3, des *Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, et je possède ces *Archives*. Je ne peux m'expliquer mon oubli, que je suis le premier à regretter, que par la brièveté du passage (exactement trois lignes) consacré par M. Jausion à *Trichomonas vaginalis*.

Mes Collègues de Fez m'excuseront d'autant plus que je commençais mon article incriminé par cette restriction prudente en un pays où une bibliographie complète ne peut guère se faire : « Sauf erreur de ma part, nul n'a jusqu'ici signalé... ».

Mais cette amende honorable faite, je tiens à signaler que tous les auteurs qui m'ont précédé ont considéré les trichomonades de l'intestin *comme des endoparasites inoffensifs dénués de tout pouvoir pathogène*. Jausion (4) que je cite textuellement écrit : « *Trichomonas vaginalis*, plus fréquent au milieu de la saison « chaude, donna lieu, cette différence mise à part, aux mêmes « constatations cliniques que *Giardia intestinalis* ». Et comme cet auteur déclare qu'aucun malade n'a été hospitalisé à Fez sous la rubrique « Dysenterie à *Lamblia* » et que, « à quelques exceptions

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. XVII. n° 4, p. 301.

(2) Les Dysenteries amibiennes à Fez. *Comptes rendus des séances de la Santé Publique et de la Prévoyance Sociale, Marseille*, septembre 1922, pp. 188-193.

(3) L'Amibiase à Fez. *Ibid.*, pp. 174-188.

(4) *Loc. citato*.

« près, la Lambliose apparaît toujours chez des malades atteints « d'une autre dysenterie », j'en conclus que, pour M. JAUSION, le rôle pathogène des *Trichomonas* n'est rien moins que certain. La pensée de cet Auteur se trouve d'ailleurs précisée dans la communication qu'il a faite avec M. DEKESTER au Congrès de Marseille (1) : « Pour être communs à Fez, au point que *Giardia* « *intestinalis*, *Trichomonas vaginalis*, *Tetramitus mesnili* y sont « des commensaux réguliers d'*Entamœba dysenteriæ*, ces der- « niers parasites n'ont d'inconvénient que de prolonger l'évolu- « tion de l'entéropathie, passés les délais de l'action éméti- « nienne ». C'est assez dire que ces divers protozoaires n'ont pas d'action pathogène propre ou en ont une des plus limitées. NORMET et SALLE sont plus explicites : « Les infusoires (2), tels « que le *Trichomonas intestinalis*, le *Tetramitus mesnili* sont « d'observation courante à Fez dans les entérites chroniques « amibiennes. Ils ne paraissent pas capables à eux seuls de créer « un syndrome dysentérique... » Voilà qui a le mérite d'être clair, très clair. On ne saurait plus nettement dire que *Trichomonas intestinalis* est un vulgaire saprophyte.

Jai eu le mérite, si mérite il y a, d'attirer le premier au Maroc l'attention sur les propriétés pathogènes que *Trichomonas intestinalis* pouvait acquérir, exceptionnellement il est vrai. J'ai insisté le premier sur ce fait que *Trichomonas intestinalis* associé à un gros spirille de l'intestin (fait déjà noté par ESCOMEL) pouvait engendrer une dysenterie si grave que la mort pouvait s'ensuivre. Enfin, je notais dans ce cas l'intense pullulation de ce parasite (plus de 100 *Trichomonas* dans un seul champ microscopique).

MM. DEKESTER et MELNOTTE rappellent que leurs examens de selles sont beaucoup plus élevés que les miens. Ils n'en doivent tirer d'autre conclusion que l'impossibilité dans laquelle je me trouve de travailler. Ayant un gros service de clinique à remplir je ne peux malheureusement consacrer aux recherches de laboratoire qu'un temps très limité. C'est uniquement pour ce motif que mes analyses de selles ont été si peu nombreuses.

Travail du Laboratoire de l'Hôpital Régional de Mazagan.

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*

Note complémentaire sur *Cyclospora viperæ* coccidie parasite de l'intestin de la Vipère aspic,

Par Mme M. Phisalix.

Nous avons précédemment décrit chez des vipères aspic capturées aux environs des Laumes (Côte-d'Or), une coccidie nouvelle, parasitant exclusivement l'épithélium intestinal avec une fréquence telle que 41 sujets sur 45 qui formaient le lot examiné présentaient soit les deux formes de multiplication du parasite, soit une seule d'entre elles, le plus souvent la sporogonie (1).

Certains détails n'ayant pu être observés à ce moment, notamment la maturation des microgamétocytes, la mise en liberté des microgamètes et les caractères définitifs de ceux-ci, nous avons examiné toutes les vipères aspic de diverses provenances que nous avons reçues depuis, notamment un lot de 12 sujets capturés en octobre dernier dans la forêt de Fontainebleau et sacrifiés seulement en avril dernier, et plusieurs lots reçus des environs des Laumes, et échelonnés à courts intervalles depuis les premiers jours de mai, le tout formant un ensemble de 120 sujets, mâles ou femelles, jeunes ou adultes.

Tous, soit 100 o/o présentaient la même coccidie, que nous avons appelée *Cyclospora viperæ*. La plupart étaient envahis d'une manière intense, les ookystes mûrs recouvrant en masse serrée la paroi interne de l'intestin, d'autres ayant émigré dans le tissu conjonctif sous-épithélial, ou bien encore ne montrant que de jeunes macrogamètes et microgamétocytes, accompagnés ou non de Corps à mérozoïtes.

Nous n'avons rien vu de nouveau en ce qui concerne la multiplication schizogonique, non plus que dans celle des stades qui suivent la conjugaison des gamètes.

Nous rectifierons seulement quelques dimensions qui se sont trouvées faussées dans leur valeur absolue du fait de la multiplication d'un chiffre erroné de division micrométrique :

Schizogonie. — Nous avons déjà indiqué dans notre première note que les schizontes donnent 3 séries de corps à mérozoïtes différant à maturation par leur grosseur, celle de leurs mérozoïtes, la forme et le nombre de ceux-ci :

(1) Mme Phisalix. — Coccidiose intestinale de la Vipère aspic à *Cyclospora viperæ* nov. sp. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1923, XVI, pp. 637-645, 2 fig.

Les plus grands barillets mesurent 13-15 μ, et 10 à 12 μ suivant leurs deux diamètres; ils se résolvent à maturité en 12-18 mérozoïtes de forme vermiculaire ayant 7 μ 2 de long sur 2 μ 1 de diamètre.

Les moyens mesurent 8 μ 4 sur 6 μ 5; ils donnent 6 à 8 mérozoïtes également de forme vermiculaire qui ont 6 μ 3 sur 2 μ 1; enfin les plus petits ont 6 μ 3 sur 4 μ 2; ils s'étalent en une rosette de 4 à 6 mérozoïtes piriformes mesurant 2 μ 5 de long sur 2 μ 1 dans leur plus grand diamètre.

Ces trois sortes de corps à mérozoïtes appartiennent bien à la même coccidie, car sur les 161 sujets infectés (41 + 120) nous n'avons jamais rencontré que les mêmes ookystes.

SPOROGONIE. — Au moment de leur complet développement les macrogamètes, de forme ovoïde, à membrane mince et perméable, à contenu uniformément et finement granuleux, mesurent 16 μ 8 et 12 μ 6 suivant leurs deux axes. Leur aspect est grisâtre tant qu'ils sont inclus dans les cellules épithéliales, leurs granulations serrées ont en moyenne 1 μ de diamètre et le noyau mesure 2 à 4 μ.

Les 2 sporoblastes ovoïdes qui se développent à son intérieur mesurent chacun 10 μ 5 sur 8 μ 4, et les 2 spozoïtes qui en sortent ont 10 μ 5 de long sur 2 μ 1 dans leur région moyenne.

Remarque. — Chez quelques sujets, en mauvais état général, nous avons trouvé des formes de dégénérescence des ookystes, frappés aux divers stades de leur développement; leur membrane présente parfois un épaississement vers chaque pôle, en même temps qu'il ne reste plus à l'intérieur qu'un nombre restreint de grosses granulations inégales et réfringentes, quelquefois une seule qui occupe le centre.

Des sporoblastes présentent les mêmes phénomènes, et sont incomplètement remplis de grosses granulations. D'autre fois, ce n'est que plus tard, quand les sporozoïtes ont déjà acquis leur individualité dans le sporocyste qu'on voit la dégénérescence frapper d'abord l'un, puis l'autre sporozoïte.

Tous les intermédiaires existant dans le phénomène, il est hors de doute qu'il ne s'agit pas d'une suppression des stades suivants, d'un développement atypique. Il n'existe d'ailleurs jamais de sporozoïtes vivants, à l'intérieur des formes observées; les ookystes semblent frappés, comme au même instant, à n'importe lequel des stades de leur développement par une cause qui jusqu'à présent nous est inconnue.

Quant aux microgamétocytes, dont nous n'avions pu voir que les stades moyens sur le lot de vipères de la saison d'été 1923,

nous avons pu en suivre le complet développement, grâce sans doute aux plus nombreux sujets examinés cette année.

Les plus jeunes éléments se présentent au-dessous du plateau des cellules épithéliales, sous la forme de petits corps sphériques de 4 à 6 μ de diamètre, à membrane mince, à contenu hyalin, dans lequel on distingue 2 à 4 petites granulations extrêmement réfringentes et colorables en bleu, par le Giemsa. Ces petits éléments sont parfois assez nombreux aux endroits où abondent les jeunes macrogamètes; mais le plus souvent ils sont plus rares que ces derniers. Comme les autres formes de reproduction ils peuvent aussi, bien que plus rarement, occuper des positions plus profondes dans la cellule.

Puis ils augmentent de diamètre, en restant longtemps sphériques, en même temps que s'accroît le nombre de leurs granulations, toujours très réfringentes et toujours bien distinctes les unes des autres. Elles se portent à la périphérie, laissant, soit au centre, soit vers les bords, un ou deux espaces vacuolaires. Leur plus grand diamètre est voisin de 2 μ. Ces caractères permettent de distinguer nettement les microgamétocytes dès leur origine des autres formes de la Coccidie, ayant même localisation et même diamètre, encore incluses comme elle dans les cellules épithéliales : des corps à mérozoïtes dont les granulations sont plus ternes et plus serrées, et des jeunes macrogamètes ovoïdes et grisâtres.

Au fur et à mesure, les microgamétocytes grossissent et s'allongent en un ovale, plus ou moins régulier, car la membrane reste mince et dépressible, perméable aux colorants. Ceux qui ont déjà atteint 15 μ de long, mesurent 12 μ de large, ils sont figurés dans notre première note avec leurs noyaux périphériques en forme de virgule. Ils mesurent 1 μ à 2 μ de long sur une largeur moyenne de 1 μ, et fixent fortement les colorants.

Les plus grands microgamétocytes ont 27 μ de long sur 17 μ de large; les noyaux des jeunes microgamètes y conservent les mêmes caractères : c'est le moment où les microgamètes commencent à s'individualiser et, par leur mouvement sur place, à préparer leur dispersion. Nous ne les avons rencontrés épars et mobiles que chez 3 sujets sur les 161 infestés tant à la saison 1923 qu'à la saison 1924; il n'est donc pas étonnant qu'ils échappent aisément à l'observation. Mais quand on les rencontre, c'est en grande abondance. A l'état frais, dans le produit du raclage de l'épithélium, on les voit sous la forme de vermicules de 6 à 8 μ de long sur une largeur de 1 μ 2 ou 2 μ 4, indiquant qu'ils sont un peu aplatis. Leur extrémité antérieure est

très amincie, souvent un peu recourbée sur la plus grande face, et prend mal les colorants, ce qui la rend peu distincte. Le noyau, très réfringent, mesure 2 µ 1 de long et occupe toute la largeur du microgamète; il est le plus souvent si voisin de l'extrémité antérieure, qu'il semble terminal; ses granulations se colorent fortement en bleu sombre par le Giemsa.

Souvent en arrière du noyau, dans la région centrale du microgamète, se trouvent une deux taches claires.

L'extrémité postérieure est arrondie, et se colore en mauve rosé par le même réactif. Nous n'avons jamais décelé de cils.

Ces microgamètes se distinguent aisément des mérozoïtes de même longueur par leur noyau très réfringent et presque terminal, par leur forme aplatie et leur mobilité plus grande. Ils pénètrent le macrogamète suivant le mode habituel, car nous avons souvent rencontré les jeunes ookystes avec le noyau fusiforme et l'aspect caractéristique des macrogamètes récemment fécondés.

Boutons d'Orient multiples,

Par M. L. DANEL.

G. Georges, 19 ans, sujet russe, de Pétrograd, réfugié à Bouchir (Perse) jusqu'au 4 juin dernier. Il habite Lille depuis quelques semaines quand il m'est adressé, dans les derniers jours de décembre, par mon collègue le Dr David.

Le sujet a toujours été bien portant jusqu'à ce jour. Il a pris le bateau en juin pour venir en France, et c'est au bout de quelques jours de mer qu'il voit apparaître, vers le centre de la région métacarpienne dorsale de la main droite. la première lésion, actuellement au plein développement, des dimensions d'une pièce d'un franc et telle que la représente notre photographie.

C'est une ulcération rouge-violet, de surface à peine humide, qui a évidemment terminé sa période de développement. Son fond est bourgeonnant, papillomateux, en chou-fleur plat cerné par un bourrelet saillant, un peu sensible à la pression, d'une teinte violacée qui s'éteint rapidement en peau saine. Ce seul aspect est déjà en soi très suggestif.

Le début, d'après les renseignements du malade, s'est fait par une papule rose vif, assez prurigineuse et rappelant une forte piqûre de moustique. Sur cette papule initiale n'a pas tardé à se développer un soulèvement vésiculeux qui, après rupture, a laissé une ulcération assez creuse, assez abondamment sécrétante et recouverte le plus habituellement d'une croûte noirâtre.

Peu après son arrivée en France (le 12 juillet) trois nouveaux « boutons » apparaissent dans le voisinage de la malléole externe gauche, sur la jambe. Ils prennent rapidement un volume considérable, atteignant les dimensions d'une pièce de deux francs. Devenus presque tangents et entourés d'une auréole inflammatoire étendue, ils forment actuellement, sous une croûte épaisse et inégale, de véritables ulcérations à bords fermes, taillés à pic, à fond sanieux, de deux millimètres au moins en profondeur et sécrétant un pus abondant. Au niveau de l'ulcération la plus élevée, on trouve une papule pisiforme d'extension, dure, presque sèche sous la croûte, abortive en un mot, et vraisemblablement apparue depuis peu. L'aspect de ces ulcérations inflammatoires rappelle celui de chancres mous ou encore certaines ulcérations suppurantes qui se produisent parfois assez rapidement au niveau des lupus tuberculeux et qui sont attribuées à des infections secondaires. Ces 3 boutons sont douloureux et représentent, en tout cas, des lésions encore très actives et en voie d'extension.

Il y a quatre semaines sont encore apparus, à la partie moyenne du mollet et à la face interne de la jambe droite, deux nouveaux éléments. Ils sont plus petits, un peu acuminés, nettement furonculoïdes surtout avant l'enlèvement de leur surtout croûteux. En fait, ce sont des lésions creuses, ulcératives, ayant les dimensions d'une pièce de 50 centimes.

Enfin, *il y a quinze jours seulement* sont apparus successivement deux éléments peu saillants à la cuisse et à la fesse gauches, ainsi qu'un bouton isolé sur la partie latérale du cou à droite. Ces nouveaux boutons sont vraiment peu caractéristiques, surtout celui du cou qui serait, à lui seul, tout à fait méconnaissable. Ils sont un peu prurigineux, plats, squameux, irréguliers de contour, avec aréole rouge violacée et sans suppuration appréciable. Ils ressemblent en somme beaucoup à la papule pisiforme située au voisinage de la malléole, tout auprès de lésions ulcératives bien caractérisées. Sous la croûtelle qui les coiffe en partie, pas d'ulcération ni de suppuration. La consistance de leur tissu morbide est assez molle et, à la vitropression, apparaît une coloration sucre de pomme rappelant assez bien, dans sa limitation nette, ce que l'on constate au niveau des sarcoïdes de Boeck disséminées. L'aspect de ces petites lésions abortives est de prime abord assez inattendu et déroutant. Cependant comme elles ont guéri en même temps que les autres par le traitement approprié, nous ne croyons pas pouvoir leur attribuer une origine différente.

L'examen microscopique des lésions adultes (main, malléole et mollet) a été pratiqué sans retard par M. le docteur J. Defaux, Chef de Clinique.

Sur frottis, l'exsudat prélevé par grattage à la surface de gros éléments ulcérés, et la sérosité purulente recueillie sous la croûte d'éléments plus récents, a montré de nombreux parasites présentant tous les caractères morphologiques du *Leishmania furonculosa*. Ce sont des éléments ovalaires bien effilés à une extrémité, de 3 à 4 μ de long sur 2 ou 3 μ de large, isolés ou groupés en amas inclus soit dans une gangue protoplasmique, soit dans le cytoplasme de mononucléaires ou encore de cellules endothéliales ou conjonctives. Après coloration par le Leishmann, ils montrent bien leur aspect caractéristique ; noyau violacé, nettement périphérique et situé vis-à-vis d'un centrosome en forme de bâtonnet teinté de rouge. Pas de formes de dégénérescence.

La culture de la sécrétion purulente prélevée au niveau d'un bouton du mollet, sur milieu de Novy et Mac Neal, à la gélose au sang, en vue de l'obtention de formes flagellées, et pratiquée par M. le docteur Grisey de l'Institut Pasteur de Lille, est restée malheureusement négative.

Vers le 10 janvier, on commence les injections intraveineuses de tartre stibié. Chaque fois 10 cm³ de la solution à 1 0/0, dans du sérum physiologique, stérilisé par tyndallisation, soit *dix centigrammes* d'émétique. Les six premières sont régulièrement bihebdomadaires, les deux dernières (soit 8 en tout) plus espacées.

Le 25 janvier, la suppuration des lésions de la jambe est presque tarie. L'aspect est devenu rapidement papillomateux, en voie de réparation, avec croûte sèche, noirâtre, assez adhérente.

A la main la lésion, plus ancienne, commence à s'épidermiser. Les autres boutons ont séché sur place, la croûte n'a pas tardé à tomber, laissant une cicatrice colorée, brunâtre.

Le 3 mars, la guérison est complète.

Le cas de leishmaniose cutanée qui fait l'objet de cette courte note est classique à beaucoup d'égards. Il nous paraît cependant intéressant d'insister sur le long retard d'apparition des dernières lésions. Le premier bouton paraît en juin 1923, les derniers datent de fin novembre et de fin décembre. Ceux de novembre (mollet) contenaient encore des leishmania typiques non dégénérées, mais qui cependant ne se sont pas reproduites en culture. Ceux de décembre n'ont pas il est vrai été explorés à ce point de vue, mais il ne nous paraît pas douteux qu'il s'agisse de boutons abortifs. Il ont en effet les caractères décrits par M. P. RAVAUT (*in Annales de Dermatologie*, janvier 1921). Ce sont des éléments sans suppuration appréciable, de tissu mou et laissant transparaître à la vitro-pression, dans des limites de contour très nettes, la coloration sucre de pomme que l'on constate par exemple au niveau des Sarcoïdes de Bœck. Or des éléments d'aspect superposable à ceux-ci ont été examinés par M. Ravaut sur fragments extirpés à la curette et écrasés entre 2 lames. Et ils ont montré de nombreux parasites répartis par îlots. De plus, dans notre cas, ils ont guéri en même temps que les boutons plus nettement caractérisés, et sans autre traitement.

Peut-on parler ici d'incubation prolongée ? Ne pourrait-on pas penser plutôt à des contaminations successives et de plus en plus récentes, au niveau de régions tégumentaires progressivement éloignées du foyer primitif et en état d'immunisation incomplète ? Ce qui serait en faveur de cette seconde hypothèse serait l'aspect réduit, en volume et véritablement atténué des dernières lésions apparues, comme s'il s'agissait d'inoculations nouvelles, de virulence médiocre évoluant sur un terrain non seulement immunisé partiellement, mais encore dans des conditions climatériques défavorables.

Premier cas de leishmaniose cutanée observé chez un indigène au Maroc en dehors des zones sahariennes,

Par M. Dekester et P. Melnotte.

Parmi les diverses régions de l'Afrique du Nord, le Maroc, au moins dans sa partie occidentale, semblait jusqu'ici indemne de leishmaniose cutanée. La communauté de situation géographique, de régime climatérique, permettait de rattacher aux divers autres foyers observés dans les Sud-Tunisien et Algérien le foyer de Bou-Anane dans le Sud-Marocain (Haut Guir), étudié en 1914 par H. Foley, C. Vialatte et R. Adde. C'est également à des zones sahariennes, sur les bords de la Moulouya, que se rapportaient les observations faites en 1848 par Cabasse cité par Laveran; aussi peut-on lire dans le traité de ce dernier sur les « Leishmanioses » : « le bouton d'Orient est endémique dans certaines parties du Maroc » (pp. 5 et 317). Un autre fait a été rapporté par Gastou à la Société de Médecine et d'Hygiène Tropicales en janvier 1922, cas observé en France sur un malade rentré du Maroc.

Pourtant les cas sporadiques signalés en Algérie et en Tunisie dans des zones moins éloignées de la côte, à climat plus tempéré, indiquaient pour le Maroc aussi la possibilité de l'extension de cette affection dans des régions jusqu'ici considérées comme indemnes; le Maroc Occidental en particulier, séparé des plateaux et des oasis sahariennes par les hautes chaînes de l'Atlas, semblait protégé contre l'infection et, accumulant, malgré l'insuccès de nos recherches, les examens microscopiques, nous n'avions pu, depuis 3 ans, enregistrer que des résultats négatifs. Nous venons enfin d'établir l'existence du premier cas chez un malade indigène au plein centre du Maroc Occidental, aux portes de Fez. Les cas publiés en Afrique du Nord ne dépassaient pas jusqu'ici le 1° de longit. Est (cas de Flatters, près de Ténès, publié par Cambillet *in Bull. Soc. Pat. Exot.*, juillet 1909, p. 388), hormis ceux des zones sahariennes. Hâtons-nous d'ajouter que la leishmaniose cutanée existe aussi en Europe autour de toute la Méditerranée, et en particulier que des cas ont été décrits en Espagne, dès 1914, à Malaga et dans la province de Grenade par Camacho et F. F. Martinez (cf. Laveran, *loc. cit.*, p. 320).

Observation. — Tahar ben Djilali, 20 ans environ. tribu des Cherarda, profite de sa venue au Souk voisin, pour passer le 19 mai 1924 à la con-

sultation de l'Hôpital Régional Indigène Cocard demander des médicaments pour soigner une petite plaie de la jambe gauche. Le Médecin-Major CRISTIANI nous l'envoie au laboratoire.

L'affection a débuté dans les premiers jours d'avril. Au début du Ramdane, le malade qui habite la campagne était chaussé habituellement de « bouâfaiss », semelles en peau de bœuf séchée, retenues autour du pied et de la cheville par des cordes de doumm tressées (« chritt »). D'après le malade, le frottement répété de l'une d'elles à la partie inféro-antérieure de la jambe aurait provoqué des démangeaisons avec léger gonflement



suivies au bout de quelques jours d'une ulcération à la partie centrale ; depuis la plaie s'est légèrement étendue et les démangeaisons persistent.

A l'examen on trouve sur la face antéro-supérieure du cou-de-pied gauche toute une zone où le revêtement cutané est plus pâle ; cet aspect est dû à la desquamation irrégulière et fine des éléments superficiels de la peau comme au pourtour d'un furoncle qui serait en voie de cicatrisation ; la partie centrale de cette zone est occupée par une petite ulcération transversale de 1 cm. 1/2 environ de longueur sur 1/2 cm. de hauteur et 2 mm. de profond ; le fond est recouvert de parties grisâtres, les lèvres de l'ulcération sont rose vif et saignent facilement ; tout autour des lèvres, l'orifice des follicules pileux présente quelques pellicules, de l'exsudat séché ou même un pointillé rose vif. Pas de traînée lymphangitique. Pas de ganglion de l'aine. Le malade ne présente aucune autre lésion cutanée.

Nous faisons un prélèvement au niveau de la partie ulcérée, et la coloration au May Gründwal-Giemsa nous montre des leishmania en grande abondance, 20 à 30 par champ. Les parasites ont l'aspect classique, mais un peu allongés ; on les trouve habituellement extra-cellulaires, où par-

vient à trouver quelques cellules dans lesquelles ils sont groupés, mais leur aspect est alors un peu moins net. Sur notre instance, le malade accepte de séjourner à l'hôpital jusqu'au lendemain. Nous en profitons pour désinfecter aussitôt la plaie opératoire à la teinture d'iode; cette application est renouvelée 5 fois jusqu'au lendemain matin ; nous ponctionnons alors en dehors de l'ulcération et mettons en culture sur milieu NNN au sang de lapin (Cf. Laveran, *loc. cit.*, p. 415) ; malgré ces précautions les 3 tubes sont abondamment souillés et ne permettent pas de constater la culture du parasite. Après ce prélèvement, nous injectons autour et au-dessous du bouton 6 cm³ d'une solution à 1,33 0/0 d'émétine Le malade quitte l'hôpital le matin même et nous ne l'avons pas revu.

L'insuffisance des moyens de transport nous a empêché jusqu'ici d'arriver jusqu'à la localité où habite ce malade qui n'a jamais quitté la région avoisinant immédiatement Fez. Cette localité s'appelle Bréja, douar Ouled Djrier (Chikh Sellam) ; elle se trouve située à 20 km. environ à l'O.-S.-O. de Fez, par 37°7 de lat. et 7°94 de long. Ouest, à proximité immédiate des confluents de l'oued Deffali et de l'oued Youdi, à 2 km. env. du confluent de celui-ci avec l'oued Sebou. Si nous en jugeons par l'aspect de la vallée du Sebou, à 10 km. env. de ce confluent, les affleurements de roche viennent en maints endroits sortir au milieu des marnes; nous croyons pourtant qu'il ne faut pas attacher une trop grande importance à l'aspect du terrain. Nous comptons prochainement rechercher s'il existe dans cette localité d'autres boutons soit chez l'homme, soit chez le chien. En attendant cette enquête sur place, nous pouvons déjà dire que, dans la région de Fez en général, les phlébotomes ne sont pas rares; Vialatte et Parrot signalent avoir trouvé dans cette ville *P. papatasi* en 1920 ; en juin 1921, ils rencontrent 4 espèces diverses de phlébotomes dont *P. papatasi* à Tissa à 50 km. au N. de Fez. Nous-mêmes, en août 1923, en avons récolté à Fez, un certain nombre d'exemplaires dont *P. papatasi* (1). Pourtant cette année, nous n'avons encore au 17 juin pu capturer qu'un seul exemplaire de phlébotome. Les geckos d'autre part sont abondants dans la région et existent nombreux dans les maisonnettes en terre dont est en partie composée l'agglomération de Bréja, suivant les dires de notre malade; leur fréquence est la même au Maroc que dans tout le reste de l'Afrique du Nord.

Un point assez anormal et sur lequel nous insisterons en terminant est que notre bouton a fait son apparition dans les premiers jours d'avril, à une date qui correspond habituellement à la disparition de l'endémie; l'explication qui nous semble la

(1) *P. papatasi* existerait d'ailleurs aussi en d'autres régions du Maroc : à Mazagan (Delanoe), à Marrakech (Vialatte et Parrot).

meilleure est que, dans l'impossibilité où l'on est encore actuellement de fixer la durée de l'incubation, les chiffres des observations étant très variables, l'inoculation a dû avoir lieu à la fin de l'été 1923.

Laboratoires des Hôpitaux « Cocard » et « Auvert »
Fez (Maroc).

Accès palustres à forme pulmonaire,

Par R. TRICOIRE.

Dans les manifestations aiguës de ses formes larvées, le paludisme revêt parfois le masque pulmonaire; ce sont alors tantôt les accès bronchitiques, d'autres fois les accès dyspnéiques ou bien les accès congestifs ou pneumoniques de MARCHOUX. Nous rapportons deux cas de ces derniers que nous avons observés à Taza en 1922-1923.

OBSERVATION I. — IL BEN M. entre à l'hôpital le 11 mai pour pneumonie de la base gauche; le 20 mai défervescence, crise. Le 30, il existe encore un peu de bronchite. Le 3 juin nouvelle poussée congestive fugace suivie le 4 et le 5 juin d'un accès de paludisme franc avec présence de *Plasmodium vivax* dans le sang. Le 25 juin nouvel accès, réapparition du point de côté et de la congestion à gauche de courte durée. Le 19 juillet nouvel accès, avec cette fois expectoration de crachats hémoptoïques au sang frais, rutilant, dans lesquels on retrouve l'hématozoaire de la tierce bénigne; l'auscultation et l'examen radioscopique montrent l'augmentation de la zone de congestion sous l'influence de la quinine et du cacodylate de soude. Les accès palustres ne se reproduisent plus, la congestion disparaît. Le malade sort guéri le 30 août.

OBSERVATION II. — Z. B. M. entre le 10 janvier 1923 pour congestion pulmonaire, début de pneumonie de la base droite, température 40°. La veille il était entré en observation, à l'infirmerie, pour état fébrile. Le 11 il est apyrétique, l'examen de l'appareil respiratoire révèle en arrière de la submatité légère de la base droite, de la diminution des vibrations sur trois travers de doigts; à la limite supérieure de cette zone l'expiration est très légèrement soufflante; dans l'aisselle souffle expiratoire, avec, à la fin de l'inspiration, surtout après la toux, une bouffée de râles congestifs. L'expectoration est rare, les crachats hémoptoïques renferment du sang frais, rutilant, dans lequel je trouve des schizontes de *Plasmodium præcox*. Le pouls bat à 72; rien au niveau des autres appareils, à noter cependant que la rate est grosse et déborde les fausses côtes de un à deux centimètres. Une ponction pulmonaire pratiquée le 12 en plein foyer congestif ramène du sang dans lequel on note de la polynucléose et la présence d'hématozoaires de la tierce maligne. Le 14, alors que la légère congestion

pulmonaire notée à l'entrée a disparu le malade fait un accès de paludisme à *Plasmodium præcox*; l'auscultation révèle, seulement, un peu de rudesse respiratoire dans l'aisselle droite, les crachats ne sont pas hémoptoïques.

Jusqu'au 27 janvier, malgré la constatation de l'hématozoaire dans le sang (14 janvier) le malade ne prend pas de quinine; je procède ainsi pour voir si de nouveaux accès feront réapparaître les troubles pulmonaires et les modifications des crachats observés au début; il n'en est rien Le 23 et le 24 janvier nouveaux accès sans localisation pulmonaire ni hémoptysie. Le malade sort de l'hôpital le 16 mars.

Les deux observations précédentes appartiennent au groupe des congestions pulmonaires paludéennes de Lemaire et Dumolard, qui correspond aux fièvres intermittentes pneumoniques, aux pneumonies paludéennes de Masselot, aux accès pneumoniques de Marchoux.

Leurs signes mobiles, fugaces, variables avec les accès en font plutôt de la congestion que de l'inflammation.

L'hémoptysie, et cela est à retenir, n'est pas constante elle n'est pas fixe dans son apparition lorsqu'elle se produit. Dans notre premier cas elle est tardive et ne survient qu'au quatrième accès à localisation pulmonaire; dans le second elle est précoce et ne se reproduit pas.

Le diagnostic de ces accès se fait d'après l'examen du sang expectoré : on comprend, d'après ce que nous venons de signaler sur l'inconstance de l'hémoptysie, qu'il ne soit pas toujours posé. Il est à faire avec la tuberculose et avec les affections parasitaires comme la spirochétose de Castellani, la distomatose pulmonaire.

La pathogénie de ces accidents s'explique, pour certains cas, d'après Lemaitre et Dumolard, par la rétention chlorurée qui se produit au cours des accès palustres. Quelquefois, comme dans notre première observation, il se produit un phénomène d'appel au niveau du parenchyme pulmonaire récemment touché par un processus inflammatoire; nous avons eu l'occasion d'observer, dans la convalescence de pneumonies, franches, aiguës, le retour de la pleurodynie à l'occasion d'un accès palustre. Il est difficile d'essayer d'établir la pathogénie de l'accident observé chez notre second malade, qui n'avait pas d'antécédents pulmonaires, ni hépatiques, ces derniers pouvant par voisinage amener de la congestion.

Le pronostic de cette affection est bénin, le traitement est celui du paludisme en général.

Les Moustiques de la région de Tanger (Maroc),

Par H. CHARRIER.

L'étude des moustiques marocains n'est qu'à peine ébauchée. Un intéressant essai dans ce sens est celui de L. D'ANFREVILLE (1). D'autres auteurs tels que VIALATTE (2), nous apportent aussi quelques renseignements sur ce point. De l'ensemble de ces recherches il résulte que les types suivants seraient représentés : *Culex fatigans*, *Culex annulatus* var. *marocanus*, *Stegomyia fasciata*, *Anopheles maculipennis*, *Pyretophorus myzomyifacies*, *Anopheles bifurcatus* var. *algeriensis*.

Nous avons cru devoir apporter notre contribution à la faune de moustiques du Maroc en recherchant les espèces existant dans la zone de Tanger. Nous avons recueilli : *Culex pipiens* (LINNÉ), *Culex fatigans* (WIEDEMANN), *Culex laticinctus* (EDWARDS), *Culex hortensis* (FICALBI), *Culex apicalis* (ADAMS), *Theobaldia morsitans* (THEOBALD), *Theobaldia longeareolata* (MACQUART), *Stegomyia fasciata* (FABRICIUS), *Anopheles maculipennis* (MEIGEN), *Anopheles sinensis* (WIEDEMANN), *Anopheles hispaniola* (THEOBALD).

Culex pipiens. — Ce moustique est, avec *C. fatigans*, très abondant dans les habitations. On sait que sous le nom de *C. pipiens* se trouvent confondues deux variétés : le type « rufus » de MEIGEN, brun pâle, et le type *nigritellus* de THEOBALD, plus foncé, aux segments abdominaux à bandes noires. Ces deux variétés sont représentées à Tanger en proportions sensiblement égales.

Culex fatigans. — L'existence de cette espèce au Portugal et en Espagne d'une part, sa présence en certains poins du Maroc d'autre part, nous permettait de le prévoir comme un des éléments de la faune tangéraise. Nous avons en effet constaté sa fréquence ici.

Culex laticinctus est au contraire très rare. Il était naturel toutefois de le rencontrer à Tanger, car il a été signalé dans tout le bassin méditerranéen et notamment à Gibraltar.

Culex hortensis et *apicalis*. — L'existence de ces moustiques ne nous a été révélée, dans la région qui nous occupe, que par leurs larves, nombreuses cependant, dans les mares où les trous.

(1) L. D'ANFREVILLE. Les Moustiques de Salé, Maroc. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. IX, 1916, pp. 140-143.
(2) C. VIALATTE. Le Paludisme au Maroc. *Arch. des Inst. Afr. du N.*, t. II, 1922, pp. 595-621.

jalonnant le cours des oueds, là où les herbes étaient abondantes et les eaux claires. Ces deux espèces se montraient alors associées à *Anopheles maculipennis*, association déjà signalée, notamment par Langeron (1).

Theobaldia morsitans est rare. Nous ne l'avons rencontré qu'à l'état larvaire.

Theobaldia longeareolata est beaucoup plus fréquent. Il semble d'ailleurs répandu au Maroc. Séguy, dans ses *Moustiques de France*, considère comme synonymes cette espèce et le type décrit par d'Anfreville (*loc. cit.*) sous le nom de *Culex annulatus*, variété nouvelle : *marocanus*. Certes ces deux moustiques semblent avoir de nombreux caractères communs. Néanmoins nous ferons quelques réserves quant à la fusion admise par Séguy, car le dessin que nous donne d'Anfreville, de la nervation de l'aile, nous montre que la distance qui sépare la nervure transverse postérieure de la nervure transverse médiane est plus grande que la longueur de cette dernière, ce qui n'est pas le cas chez *Theobaldia longeareolata*. Ce caractère devrait plutôt, selon nous, rapprocher le moustique de d'Anfreville du genre *Tænio-rynchus*.

Stegomyia fasciata. — Nous avons dans une précédente note signalé sa présence à Tanger et attiré l'attention sur son abondance (2). Il semble un des éléments fondamentaux de la faune de moustiques du Maroc. D'Anfreville (3) l'a noté comme se rencontrant dans tous les ports de la côte atlantique, et on l'a même trouvé dans l'intérieur du pays, loin de tout cours d'eau.

Anopheles maculipennis. — Tandis que le *Stegomyia fasciata* se rencontre surtout dans les parties basses de la ville, au bord de la mer, cet anophèle existe autour de Tanger, de la ville nouvelle, dans laquelle il pénètre peu. C'est principalement à lui, sinon uniquement, qu'il convient d'attribuer les foyers de paludisme étudiés récemment par nous (4).

Anopheles sinensis. — Rare et rencontré seulement à l'état larvaire.

(1) Langeron. Remarques sur les larves du *Culex geniculatus* et sur les larves de Culicinés pourvues d'un long siphon. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IX, pp. 438-442, 1916; Deuxième mission parasitologique en Tunisie (Tamerza, septembre-octobre 1919). *Arch. des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, t. I, 1921, pp. 347-383.

(2) H. Charrier. Le *Stegomyia fasciata* dans la région de Tanger. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, t. XVII, 1924, pp. 137-142.

(3) L. d'Anfreville. La fièvre jaune et le Maroc. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, t. VIII, 1915, pp. 732-733.

(4) H. Charrier. Le Paludisme dans la région de Tanger. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, t. XVII, 1924, pp. 355-360.

Anopheles hispaniola. — Cette espèce, fréquente en Espagne et dans l'Afrique du Nord, a été signalée au Maroc. VIALATTE (*loc. cit.*) en indique la présence en plusieurs points sous le nom de *Pyretophorus myzomyifacies*. Nous l'avons trouvée en abondance à Tanger, à l'état larvaire, soit seule, soit associée à *Anopheles maculipennis*. LANGERON (*loc. cit.*) qui a si nettement analysé les caractères de la larve et de l'adulte, a attiré l'attention sur le fait que les larves de l'*Anopheles hispaniola* sont moins difficiles, au point de vue habitat, que celles de l'*Anopheles maculipennis*. Aussi sont-elles fréquentes ici, aussi bien dans les oueds ou les trous d'eau qui persistent en été, que dans les marécages formés par les suintements qui naissent dans la région, à la jonction des plateaux gréseux et de leur soubassement argileux ou argilo-calcaire. Nous confirmons pour les larves de cet anophèle l'observation de LANGERON, c'est-à-dire : existence de soies palmées sur le 2e segment abdominal, ces soies étant moins développées que celles des autres segments.

Institut Pasteur de Tanger.

Qu'est-ce que « *Distoma subflavum* SONSINO » ?

Par R. PH. DOLLFUS.

PROSPERO SONSINO (1892, pp. 91-92) (1) à Pise, dans l'intestin de *Zamenis gemonensis* LAURENTI (= *Z. viridiflavus* LACÉP.) trouva une seule fois et en un seul exemplaire une espèce de Distome qu'il estima pouvoir classer dans la 3e section du sous-genre *Brachylaimus* DUJARDIN et dont il donna, sous le nom de *Dist. subflavum* SONS. la description suivante, non accompagnée de figure et un peu sommaire :

« Corps allongé, déprimé, jaune clair, un peu rétréci aux extrémités et plus postérieurement qu'antérieurement. Longueur environ 8mm., largeur presque 2 mm. au niveau de la ventouse ventrale, qui est plus grande que l'orale. Celle-ci est subterminale, suivie d'un pharynx volumineux, presque quadrilatère, d'où partent les cœca qui arrivent à peine au tiers postérieur ; ovaire entre la ventouse ventrale et les testicules, qui sont sur la ligne médiane, l'un derrière l'autre ; vitellogènes latéraux s'étendant de la ventouse ventrale jusqu'à l'extrémité postérieure ; utérus à anses atteignant presque l'extrémité postérieure, orifice génital en avant de la ventouse ventrale avec une grosse bourse du cirre ; œufs jaunâtres, longs d'environ 0,08 mm. ; système excréteur bien développé, montrant un grand tronc médian s'étendant presque jusqu'à

la ventouse ventrale et qui se bifurque en deux rameaux latéraux qui se voient distinctement juqu'à la ventouse orale où ils se recourbent en anse ».

L'unique exemplaire de cette espèce existant dans la collection Sonsino au Musée de Pise vient de nous être aimablement communiqué par le Dr Vincenzo Diamare. Nous avons pu constater que, contrairement à ce qu'a écrit Sonsino, les cæca intestinaux ne se terminent pas vers le tiers postérieur de la longueur du corps, mais au delà, vers la limite antérieure du dernier dixième de la longueur totale. Il est vraisemblable que l'indication de longueur des cæca intestinaux fournie par Sonsino a été motivée lors de l'observation sur le vivant, par l'effet de rétractions ayant considérablement modifié la position relative des organes internes. On pourrait aussi supposer que Sonsino ne vit pas, sur le vivant, la terminaison des cæca, masquée par les vitellogènes. Lorsque nous avons décrit, sous le nom de « *Paraplagiorchis timotheevi* nob. nom. nov. » (2), l'espèce de Distome, transmettant un sporozoaire, dont de nombreux individus avaient été trouvés par E. Guyénot et A. Naville fixés à la muqueuse de l'estomac des *Tropidonotus natrix* L. des environs de Bologne (Italie) (Voir : *C. R. Soc. Biologie*, séance du 26 juin 1920), la rapportant à celle décrite et figurée sous le nom de « *Distoma sp* ? n° 1 » par Timotheev (3) qui l'observa dans l'estomac du même hôte à Kharhov, nous n'avions pas encore reçu l'exemplaire de *D. subflavum* Sons. conservé à Pise dans la collection Sonsino ; nous avons toutefois dit :

« Il est fort possible que ce nom (*Paraplagiorchis timotheevi* nob.) tombe en synonymie avec *D. subflavum* Sons. ou même des noms plus anciens dont les types ont besoin d'être revus... » La comparaison côte à côte de l'unique exemplaire de Sonsino avec les nombreux exemplaires trouvés par Guyénot et Naville de notre *Paraplagiorchis timotheevi* nous a clairement montré qu'il s'agissait, sans aucun doute, de la même espèce. Nous n'ajouterons que quelques lignes à notre description.

L'exemplaire de Sonsino (Fig. 1), conservé en alcool et vraisemblablement rétracté, mesure environ 6 mm. de long sur 1,4 de large (nos exemplaires en alcool ne dépassaient pas 4 mm. env.), il n'est pas foliacé, mais presque ellipsoïdal en coupe transversale (épaisseur 0,7 mm. env.), les faces dorsale et ventrale sont convexes, sauf un méplat ventral s'étendant entre les deux ventouses (nos exemplaires ayant été étudiés après aplatissement, nous n'avions pu nous rendre compte de ces caractères).

L'opacité du parenchyme ne nous a pas permis de savoir s'il existait des glandes pharyngiennes.

Les œufs mesurés par nous dans l'exemplaire de SONSINO présentaient les dimensions suivantes : env. 80 μ × 39 μ, 80 μ × 47 μ, 84 μ × 50 μ, 85 μ × 40 μ, 85 μ × 50 μ (ces dimensions s'accordent avec celles que nous avions indiquées dans notre description de *Paraplagiorchis*). Les circonvolutions de l'utérus n'étaient pas très distinctes par suite de l'abondance des œufs, mais nous avons pu observer, après léger aplatissement et montage dans la glycérine qu'aucune circonvolution ne s'étendait sur la face ventrale des testicules; au niveau de l'espace intertesticulaire les circonvolutions se trouvaient plus rapprochées de la paroi dorsale du corps que de la paroi ventrale. Les circonvolutions descendantes empiétaient peu sur la moitié gauche du corps et les circonvolutions ascendantes peu sur la moitié droite.

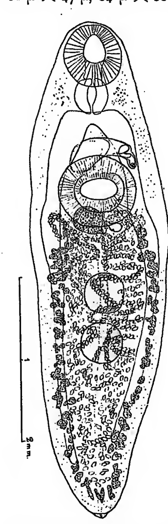


Fig. 1. — *Distoma subflavum* SONSINO. *Type* communiqué par le musée de Pise.

Nous reconnaissons l'espèce *subflavum* SONSINO dans celle trouvée dans l'estomac et l'œsophage de *Tropidonotus natrix* L. de Toscane par H. A. BAYLIS et H. GRAHAM CANNON (4) qui la décrivirent sous le nom d' « *Encyclometra natricis* » dans une note parue le 31 janvier 1924 (avec la mention « february »). Ces auteurs, bien qu'ayant envisagé le rapprochement de leur *Encyclometra natricis* H. A. B. et H. G. C. avec *D. subflavum* SONS. avaient conclu que l'identité de ces espèces semblait improbable. Dans une seconde note (datée « may 1924 » (4) ces mêmes auteurs exposent que leur espèce est la même que celle publiée également le 31 janvier 1924 sous le nom d' « *Odhneria bolognensis* » par JEAN G. BAER (6) qui la trouva dans l'intestin, immédiatement en arrière de l'estomac, chez le même hôte provenant de Bologne,

en conséquence, ils proposent d'adopter pour l'espèce le nom d' « *Encyclometra bolognensis* (J. G. BAER), H. A. BAYLIS et H. G. CANNON », le nom du genre *Odhneria* BAER 1924 disparaissant devant *Odhneria* TRAVASSOS 1921, ce que nous avons aussi fait remarquer à propos de notre description de *Paraplagiorchis*.

Comme il nous semble évident que l'espèce décrite par H. A. BAYLIS et H. G. CANNON est la même que celle décrite par nous et antérieurement par TIMOTHEEV, le nom de *Paraplagiorchis timotheevi* nob. doit disparaître. Nous adoptons le genre *Encyclometra* H. A. B. et H. G. C. comme ayant la priorité (bien que fondé sur un caractère n'existant qu'au début de la maturité sexuelle : la non-extension des circonvolutions de l'utérus entre les testicules). L'espèce doit donc s'appeler « *Encyclometra subflava* (SONSINO 1892), R. Ph. DOLLFUS 1924 ».

Nous ne pouvons actuellement, faute de pouvoir examiner des exemplaires vivants, conclure que l'espèce de J. G. BAER tombe aussi en synonymie avec celle de SONSINO, car, chez tous les exemplaires conservés en alcool que nous avons examinés, aussi bien chez celui de SONSINO que chez ceux recueillis par E. GUYÉNOT et A. NAVILLE, l'absence de prépharynx et d'œsophage est constante, en conformité avec la description de TIMOTHEEV et celle de H. A. BAYLIS et H. G. CANNON, à l'inverse de celle de J. G. BAER.

On peut se demander si, antérieurement à SONSINO, la même espèce n'avait pas déjà été observée et nommée. Le *Distoma allostomum* DIESING (1850, p. 367) (7) de l'intestin de *Tropidonotus natrix* L., a aussi la ventouse ventrale plus grande que l'orale et la cuticule dépourvue d'épines, mais il a été insuffisamment décrit et le type a disparu du Muséum de Vienne. Un exemplaire de l'espèce a été envoyé en 1866 au Muséum de Paris par le Muséum de Vienne, c'est un de ceux récoltés en 1816 et qui furent désignés en 1819 dans le « *Synopsis* » de RUDOLPHI sous le nom de « *Distoma colubri murorum* » d'après le « *Catalogus Entozoorum Viennæ* ». Bien malheureusement, il ne subsiste actuellement de cet exemplaire que quelques fragments macérés à peu près inutilisables que nous pensons correspondre à un individu très jeune (d'une taille très inférieure à celle indiquée pour l'espèce par DIESING *i. e.* 4 mm. de longueur sur 1 mm. 5 de large) et à extrémité antérieure très contractée (longueur totale 1,23 mm.; largeur 0,57; diamètre de la ventouse orale 0,17; diam. de la ventouse ventrale 0,31; diam. de l'ovaire 0,10; diam. des testicules 0,20 environ), néanmoins le peu que nous avons pu voir de l'emplacement des organes nous a paru s'accorder avec celui existant chez l'espèce de SONSINO comme chez

celle de JEAN G. BAER; nous n'avons pu nous rendre compte de l'existence ou de l'absence d'un œsophage. En Italie, à Padoue, *D. allostomum* DIES. a été identifié, dans l'intestin de *Tropidonotus natrix* L. et *Tropidonotus viperinus* LATREILLE par POLONIO, mais nous n'avons pu consulter l'ouvrage de POLONIO (8). A Bologne, dans l'estomac des *Trop. natrix* L., ERCOLANI (9) trouva une espèce de Distome pourvu d'un œsophage qu'il rapporta à *D. allostomum* DIES. mais qu'il décrivit d'une façon insuffisante; la figure qu'il a donnée semble cependant correspondre à l'espèce décrite chez le même hôte de la même localité par J. G. BAER, ainsi que nous l'avons rappelé précédemment.

Il est, en résumé, très possible que *D. allostomum* DIESING 1850 soit la même espèce que *D. subflavum* SONSINO.

Si, d'une part, cela vient à être vérifié par l'examen d'exemplaires de l'espèce de DIESING conservés dans d'anciennes collections (par exemple au Musée de Berlin), et si, d'autre part, la synonymie d'*Encyclometra natricis* H. A. BAYLIS et H. G. C. avec *Odhneria bolognensis* J. G. BAER vient à être confirmée, il faudra réunir l'ensemble des formes précitées, signalées ou observées par : RUDOLPHI (1819), DIESING (1850), POLONIO (1860), ERCOLANI (1881), SONSINO (1892), N. E. TIMOTHEEV (1899), J. G. BAER (1924), H. A. BAYLIS et H. G. CANNON (1924), R. Ph. DOLLFUS (1924), sous le nom d'*Encyclometra allostomum* (DIESING).

Muséum national d'Histoire naturelle
Laboratoire de M. le Professeur GRUVEL.

BIBLIOGRAPHIE

(1) P. SONSINO. — Di Distomi dello *Zamenis viridiflavus* LACÉP. e di una fase del ciclo vitale di uno di essi. *Atti Soc. tosc. di sc. nat. Processi verbali*, t. VIII. p. 91-95. Pisa 15 maggio 1892.

(2) R. Ph DOLLFUS. — Sur un Distome de *Tropidonotus natrix* L. *Bull. Soc. Zool. France*, t. XLIX, n° 3, séance du 22 avril 1924, fig. 1-8, p. 268-276.

(3) N. E. TIMOTHEEV. — Les Trématodes des Amphibies et Reptiles des environs de Kharkos. *Trav. Soc. Natur. Univ. Karhov*, t. XXXIV (1899-1900) p. 137-166, pl. 1, fig. 1-4.

(4) H. A. BAYLIS et H. GRAHAM CANNON. — A new Trematode from the grassnake (*Ann. Mag. Nat. Hist.* ser. 9. vol. XIII, febr. 1924, p. 194-196, pl. VI).

(5) H. A. BAYLIS et H. GRAHAM CANNON. — Further note on a new Trematode from the grass-snake. *Ann. Mag. Nat. Hist.*, ser. 9, vol. XIII, p. 558-559, may 1924.

(6) JEAN G. BAER. — Description of a new genus of Lepodermatidae (Tre-

matode) with a systematic essay on the Family. *Parasitology*, t. XVI, n° 1, 31 janv. 1924, p. 22-31, fig. texte 1-2.
(7) C. M. DIESING. — Systema helminthum. Vol. V, Vindobonae, 1850, in-8°.
(8) A. F. POLONIO. — Prospectus helminthum qui in reptilibus et amphibiis faunae italicae continentur, 20 pages. Padova in-8°.
(9) G. B. ERCOLANI. — Dell' adattamento delle specie all' ambiente. 1 *Memoria. Mem. R. Acad. n. Istit. di Bologna*, 1880, série VI, t. II, p. 239-334, pl. I-III. Bologna 1881.

Les vers intestinaux en Cochinchine,

Par P. NOËL BERNARD, J. BABLET et R. PONS.

Bien que de nombreuses recherches aient été faites sur les vers intestinaux dans la population indigène de Cochinchine, les ouvrages récents de pathologie exotique et les publications sur le parasitisme intestinal sous les tropiques ne mentionnent pas de statistiques complètes pour cette région de l'Indochine. Nous croyons utile de combler cette lacune.

Nos résultats portent sur 2.878 examens coprologiques. Ils seront complétés par les observations des auteurs qui ont étudié avant nous à l'Institut Pasteur de Saïgon l'helminthiase intestinale.

1° *Nématodes.*

Nous avons constaté la présence d'*Ascaris lombricoides* (LINNÉ *1758*) dans la proportion de 12 à 28 o/o dans les villes de Saïgon et de Cholon, et de 71,3 o/o chez les tirailleurs arrivant des provinces de l'intérieur. P. BRAU a trouvé le chiffre de 81 o/o dans certains effectifs de même origine. Quelques individus hébergent plusieurs centaines de ce même parasite. Il provoque chez les enfants des accidents graves et parfois mortels.

Le trichocéphale, *Trichocephalus trichiurus* (LINNÉ *1771*), est observé dans 15 à 20 o/o des examens.

FERNAND NOC a fait en 1906 une étude approfondie de l'ankylostomiase. Il a établi que sur 8.326 parasités il s'agissait 8 fois d'*Ankylostoma duodenale* (DUBINI 1843) et 8.318 fois de *Necator americanus* (STILES 1903). Il a précisé les caractères morphologiques de ce nématode, ses sécrétions toxiques, son pouvoir hémolytique, le pouvoir anticoagulant des extraits du parasite. Il a

décrit les troubles pathologiques qu'il provoque, anémie, œdèmes, troubles nerveux. La proportion des parasités varie dans une très large mesure, selon que l'observation porte sur la recherche des œufs dans un échantillon de selle ou au contraire sur l'expulsion médicamenteuse des vers adultes. Par la recherche des œufs nous avons obtenu un chiffre de 18 à 37,75 o/o. Par expulsion médicamenteuse F. Noc a observé 18 à 64 o/o d'individus parasités. La même méthode a donné à P. Brau une proportion variable de 48 à 81 et 87 o/o pour les nouvelles recrues de tirailleurs annamites provenant de tous les points de Cochinchine.

P. Brau remarque que, dans un même contingent de tirailleurs la proportion s'abaisse de 87 o/o à 68 et 48 o/o, après plusieurs mois d'incorporation. Les tirailleurs cessent donc de se contaminer à la caserne. Un certain nombre d'entre eux se débarrassent spontanément de leurs parasites. P. Noël Bernard a observé le cas d'un Annamite paludéen atteint d'une hypertrophie de la rate dépassant l'ombilic, dont l'infestation par les ankylostomes avait résisté pendant un an à tous les traitements. Opéré avec succès par le docteur Renault de l'ablation totale de la rate, cet indigène avait acquis dans les trois mois qui suivirent l'opération une santé florissante et les ankylostomes disparurent sans aucun traitement. P. Noël Bernard et Koun, observent en Annam, que parmi les prisonniers couchés la nuit sur le même lit de camp, alimentés de la même manière, mais employés aux corvées urbaines, le nombre des porteurs d'ascaris passe de 60, proportion moyenne, à 65 o/o; celui des porteurs de trichocéphales de 19, proportion moyenne, à 55 o/o. La proportion des ankylostomes 30 o/o reste inférieure à l'infestation moyenne de la population 37 o/o. D'autre part, tandis que le pourcentage des ascaris et des trichocéphales est le même pour le peuple et les gens aisés, la proportion des ankylostomes, tombe pour ces derniers — chaussés, mieux vêtus et étrangers aux travaux des rizières — de 37 à 12 o/o. On peut retenir de ces observations que l'infestation par les ascaris et les trichocéphales, due à l'absorption d'œufs de ces parasites, par l'eau, les aliments souillés, les contaminations par voisinage, atteint la même proportion dans les divers milieux sociaux et s'aggrave dans la promiscuité de la prison. Au contraire, l'infestation par l'ankylostome diminue quand les conditions de l'existence réduisent les possibilités de pénétration des larves de nématode par la peau, les risques de contamination, par l'eau, les aliments et la promiscuité restant les mêmes. D'autre part, certains individus se débarrassent spontanément et rapidement de leurs parasites

lorsque, étant soustraits aux conditions normales de contamination, leur résistance physique générale s'améliore.

On sait que la recherche des œufs d'oxyures, *Oxyurus vermicularis* (Linné *1767*), dans les selles, aussitôt après leur émission, si le prélèvement n'est pas fait avec un soin spécial, laisse échapper un grand nombre de cas positifs. La proportion observée de 2 o/oo de ce parasite en Cochinchine est certainement très inférieure à la réalité.

L'anguillule stercorale, *Strongyloïdes intestinalis* (Bavay *1877*), qui avait été incriminé autrefois comme agent causal de la diarrhée de Cochinchine a été rencontré par nous dans 1 à 1,6 o/o des examens coprologiques.

P. Brau, à la suite d'observations spécialement orientées vers la recherche de ce parasite donne la proportion maxima de 7 o/o.

2° *Trématodes.*

Mathis et Leger ont montré que *Clonorchis sinensis* (Cobbold *1875*, signalé au Tonkin pour la première fois par Grall en 1887, se rencontre dans cette région de l'Indochine dans la proportion de 8 à 44 o/o. Par contre, ils n'ont pu citer en 1911 qu'un seul cas de distomatose par *Fasciolopsis buski* (Lank *1857*).

En Cochinchine *Clonorchis sinensis* n'a jamais été observé, malgré d'actives recherches. F. Noc, en 1906, a trouvé 16 fois *Fasciolopsis buski* sur 133 Annamites. Or à cette époque on n'avait cité que huit fois la présence de ce parasite dans l'intestin de l'homme aux Indes, au Siam et en Chine.

P. Brau a observé en 1910 qu'il existe dans la proportion de 3 o/o sur les jeunes Annamites recrutés dans les diverses provinces de Cochinchine. Mais chez ces mêmes tirailleurs cantonnés au Camp des Mâres la proportion s'élevait à 30 o/o. Tandis que l'infestation par l'ankylostome diminuait, chez ces mêmes sujets de 81 o/o à 68 et 48 o/o la douve *Fasciolopsis buski* devenait 10 fois plus fréquente. Les tirailleurs se contaminaient manifestement au Camp des Mâres. A l'heure actuelle, il semble que l'assainissement, sans cesse en progrès, ait fait disparaître les causes de contamination et *Fasciolopsis buski* n'est observé qu'exceptionnellement.

Gastrodiscus hominis (Lewis *et* Mac Connel *1875*) a été signalée une fois par P. Brau, en 1911, sur un tirailleur Annamite qui avait expulsé ce parasite à la suite d'un traitement par le thymol. On ne connaissait à cette époque que cinq cas observés dans l'Inde (*Assam*).

Les bilharzioses sont fréquentes à Saïgon parmi les sujets pro-

venant des Antilles et de l'Afrique occidentale, surtout parmi les militaires de l'armée coloniale. ADVIER, sur 60 examens, a trouvé 13 infestés par *Schistosomum mansoni* (SAMBON 1907) et 1 infesté par *Schistosomum hæmatobium* (BILHARZ 1852). Malgré l'existence de ce foyer important, cette affection ne paraît pas avoir atteint la population annamite, aucun cas n'a été signalé en dépit des recherches nombreuses faites dans ce sens.

3° *Cestodes.*

Les œufs de tænia se trouvent rarement dans les selles. Il est difficile de préciser, chez les indigènes la fréquence de ces helminthes qui n'est certainement pas négligeable. A titre d'indication nous signalerons la proportion de 1 à 2 o/o par examen microscopique des matières fécales. Ces observations se rapportent à *Tænia saginata* (GOEZE 1782) dont la forme larvaire vit chez le bœuf. Mais la proportion des porcs ladres étant de 1 o/o, il est vraisemblable que *Tænia solium* (LINNÉ 1767) ne doit pas être un parasite rare.

RENÉ PONS et JEAN ADVIER ont observé en 1923, dans un cas d'infestation vermineuse quintuple chez un Européen, la présence d'œufs d'*Hymenolepis nana* (VON SIEBOLD *1852*). Au cours de recherches entreprises pour établir si ce parasite était exceptionnel en Indochine, R. PONS, ADVIER et CONIL ont décelé deux nouveaux cas chez des Européens et trois cas chez des indigènes. Ce *tænia* doit donc être plus répandu qu'on ne le supposait jusqu'à ce jour. L'un des Européens, à la suite d'un traitement par l'extrait éthéré de fougère mâle, a expulsé en une seule fois une centaine de *Tænia nana.*

Chez les Européens, l'infestation vermineuse est beaucoup moins accentuée en général que chez les indigènes. On trouve à Saïgon une proportion de 12 o/o d'ascaris, 12 à 15 o/o de trichocéphales, 1 o/o d'ankylostomes, 1 o/o d'anguillules, 2 o/oo d'oxyures et de tænia. En ce qui concerne ces deux parasites, cette proportion est certainement très inférieure à la réalité. Ces résultats proviennent d'examens pratiqués sur les malades citadins atteints de troubles intestinaux.

En résumé, dans la population indigène de Cochinchine, sur 2.878 individus le nombre des porteurs d'œufs de parasites est de 3.761. L'index endémique est donc de 130,68.

Il est intéressant de grouper dans un tableau d'ensemble, les résultats obtenus par la méthode de la recherche des œufs dans les selles parmi les populations annamites de la Cochinchine, de l'Annam et du Tonkin.

Index helminthiasique chez les annamites.

	Cochinchine	Annam		Tonkin		
	Cochinchine 1921-1924 — P. N. Bernard, J. Bablet, R. Pons	Annam Hué 1913 — P. N. Bernard et Koun	Annam central 1920 — Motais	Delta et Haute Région 1910 — Mathis et Leger	Hanoï 1905 — Seguin	Hanoï 1909 — Mouzel
Nombre d'examens	2.878	449	3.010	1.250	?	?
Index helminthiasique . . .	85,20	96	92	100	?	?
Infestntion totale	130,62	121,72	138	226	?	?
Ascaris	71,30	60,32	72,05	71,52	54,6	55,7
Ankylostomes	37,75	37,86	56,84	50,00	60,6	32,3
Trichocéphales	18,35	19,37 (1)	9,89	77,04	70,6	47,7
Oxyures	0,20	2,22	0,1	0	?	?
Anguillules	1,60	0	0	2,5	?	?
Tœnin.	1,40	2,22	0	2,48	?	?
Douves	de 0,1 à 3 o/o dans les provinces (Fnsciolopsis Buski)	0	0,23 (Clonorchis sinensis)	27,92	49,5 (Clonorchis sinensis)	13

(1) *Erratum.* — Une fnute d'impression dans la note de M. Leger et A. Baury — Sur le parasitisme au Sénégnl. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1922, n° 10, 13 décembre, page 1023 — a fait donner le chiffre de 87 pour la proportion des trichocéphales en Annam au lieu de 19.

Les chiffres si intéressants donnés par P. BRAU pour l'ankylostome et l'ascaris ne peuvent figurer dans le tableau ci-joint, cet observateur ayant fait appel à l'expulsion médicamenteuse suivie de lavages intestinaux. Cette technique donne des chiffres très supérieurs à la recherche des œufs dans les selles. On les retrouvera dans le texte qui précède.

Travail de l'Institut Pasteur de Saïgon.

BIBLIOGRAPHIE

P. BRAU. — Helminthiase et béribéri en Cochinchine (*Ann. hyg. et méd. coloniales*, 1910, p. 619 et 1912, p. 148).

P. BRAU et BRUYANT. — Note sur l'existence de *Gastrodiscus hominis* en Cochinchine (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1911, p. 488).

FERNAND NOC. — *Necator americanus* en Cochinchine (*C. R. Académie des Sciences*, 28 mai 1906).

F. NOC. — Etude sur l'Ankylostomiase et le béribéri en Cochinchine (*Ann. Institut Pasteur*, 1908, pp. 896 et 955).

F. NOC. — *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1911, n° 6.

F. NOC et BARROIS. — Sur la fréquence de *Fasciolopsis Buski* (LANK 1857) en Cochinchine (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1908, p. 216).

C. MATHIS et M. LEGER. — Recherches de Parasitologie et de pathologie humaine et animale au Tonkin, 1911, Masson et Cie Editeurs, Paris.

LECOMTE. — *In* traité de GRALL et CLARAC article *Parasitisme Intestinal* (1913) Baillière et fils.

P. NOËL BERNARD et L. KOUN. — Parasitisme intestinal en Annam (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1913, p. 343).

P. NOËL BERNARD. — *Les Instituts Pasteur d'Indochine* (Centenaire de LOUIS PASTEUR) Imprimerie Portail. Saïgon (Article : vers intestinaux par P. N. BERNARD et J. BABLET).

FRANÇOIS MOTAIS, 1920. — Du Parasitisme Intestinal en Annam (*Bull. Soc. Path. Exot.*).

RENÉ PONS et ADVIER. — Note sur un cas d'infestation vermineuse quintuple chez un Européen adulte (1923, tome I, n° 1) *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.*

RENÉ PONS, ADVIER et CONIL. — Quatre nouveaux cas d'infestation à *Hymenolepis nana* (1923, tome I, n° 3). *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.*

Pseudo-Helminthiase Intestinale.

Par M. Blanchard et J. Laigret.

Nous venons d'observer un cas d'erreur très grossière de diagnostic d'helminthiase intestinale, porté sur les dires d'un malade qui ne présentait en réalité aucune infestation vermineuse.

C'est une de ces observations dont Brumpt dit très justement : « Le médecin devra faire bien attention aux causes d'erreur, car « les malades apportent souvent des larves qui sont tombées « par hasard dans leurs déjections ». Le cas actuel se compliquant de ce que le malade envoyait ses selles et non les larves à l'examen.

Il s'agit d'un Européen qui, pendant plus d'un an, consulta divers médecins, se plaignant d'observer souvent dans ses selles de petits vers blancs de 1 cm. environ de longueur, dont la description semblait caractériser des oxyures. Sans doute suggestionné par les questions qui lui furent fréquemment posées, il accusait également du prurit anal caractéristique de cette verminose.

A la demande de plusieurs de ses médecins traitants, nous fîmes des examens répétés de ses selles sans jamais trouver ni parasite, ni œuf de parasite.

Le malade absorba en un an toute la série des anthelminthiques et fit tous les traitements locaux de l'oxyurase. Rien n'y faisait.

Il vint enfin nous expôser son cas, profondément découragé de ce qu'il pensait être des échecs thérapeutiques et surtout de voir son état général peu à peu atteint par ce parasitisme tenace.

Nous lui avons alors demandé de nous envoyer non pas ses selles, mais les vers eux-mêmes qu'il observait dans ses matières. Il s'agissait simplement de larves de mouche, pondues dès émission de la selle que le malade effectuait dans le même coin de brousse ; il avait bien aperçu ces mouches mais n'avait établi aucune relation entre elles et les « vers » qu'il croyait fermement provenir de son intestin.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Les diverses espèces de rats constatées dans les Doukkala et plus particulièrement à Mazagan. De la rareté du surmulot.

Par P. DELANOË.

L'étude du pourcentage des diverses espèces de rats n'a jamais été, que je sache, entreprise dans le Cercle des Doukkala. L'intérêt qui s'attache à cette question se renforce de ce fait qu'il y a 12 ou 13 ans une pandémie pesteuse sévissait si gravement dans cette région que, durant la seule année 1911, il y eut, d'après le Docteur GARCIN, 8.000 à 10.000 décès dus à la peste (1).

Mes recherches sur les diverses sortes de rats rencontrées dans les Doukkala ont commencé dès le mois d'août 1914, avec ma prise de service comme Médecin-chef du Groupe Sanitaire Mobile. Durant les années 1914, 1915, 1916 et pendant les quatre premiers mois de 1917, je n'ai cessé de capturer les rats aux endroits où je me trouvais, que je fusse en tournée dans le bled ou que je fusse à Mazagan. Je n'ai malheureusement pas conservé le dénombrement des rats qui furent pris mais je n'exagère certainement pas en affirmant que plus de 2.000 rats furent soumis à mon examen. Ces animaux provenaient des endroits les plus divers du Cercle. Ils venaient de Mazagan, d'Azemmour, de Moulay-Abdallah, du Cap Blanc, de Oualidia, de Sidi Ben Nour, de Dar Caïd el Kellali (Oulad Amrane), de Dar Caïd Tounsi (Aounat), de Dar Caïd Mohamed bel Mekki (Aounat), de Dar Caïd Djilali Nâami (O. Fredj). J'ai donc pu avoir une idée très exacte des diverses sortes de rats qui se rencontraient à ce moment dans les Doukkala. *Or ces 2.000 rats appartenaient presque en totalité à une seule et meme espèce : E. rattus, v. alexandrinus* G. Je n'ai pas le souvenir d'avoir observé un seul surmulot. J'ai d'ailleurs pris soin de faire corroborer mon diagnostic par M. le Professeur TROUESSART en personne, de telle sorte que mes constatations doivent être acceptées sans contestation aucune. Voici ce que m'écrivait le savant Professeur du Muséum à la date du 7 février 1916 : « Vos rats sont *Mus (Epi-* « *mys) rattus alexandrinus* GEOFF., variété du *M. rattus* d'Eu- « rope. La grande longueur de la queue et la forme du crâne « ne permettent pas de les confondre avec le surmulot *dont ils* « *ont les couleurs* ».

(1) *In La Peste au Maroc* de M. le Médecin-Major RENAUD. Monographie publiée par les soins du Service de Santé, 1922, p. 4.

J'ai entrepris de nouvelles recherches sur les rats depuis que j'occupe mon nouveau poste à l'Hôpital de Mazagan.

Les rats qui ont été et sont soumis quotidiennement à mon examen proviennent des captures faites en ville ou dans les environs de la ville par le service d'Hygiène. J'en profite pour remercier M. le Docteur Jacques, Médecin-chef du Bureau d'Hygiène, et surtout son dévoué collaborateur M. Roux, Agent Sanitaire Maritime.

Pendant les six derniers mois de l'année 1923, 1.457 rats ont été examinés par moi. Sur ce nombre, 1.320 appartenaient à l'espèce *E. rattus alexandrinus* G. soit 97,4 o/o, 29 à l'espèce *E. rattus ater* soit 1,9 o/o, et 8 à l'espèce *E. rattus* L. soit 0,5 o/o. *Pas un seul rat d'égout ne fut rencontré.*

Ici encore je donne mes déterminations avec certitude car j'ai pris la précaution de faire corroborer mes diagnostics par le Laboratoire de M. le Professeur Trouessart. Le 22 décembre 1922 j'expédiais 6 rats « taxidermisés » au laboratoire de Mammalogie du Muséum. J'avais pris la précaution de les mensurer et de les déterminer. Or 5 de mes déterminations sur 6 furent reconnues exactes par M. Ménégaux, l'assistant de M. le Professeur Trouessart. Les 5 rats furent identifiés à *E. rattus alexandrinus* G. J'avais mentionné que le 6e rat constituait une espèce intermédiaire au Rat noir et au rat à ventre blanc sans cependant pouvoir le dénommer scientifiquement. Il fut reconnu par M. Ménégaux (1) comme appartenant à l'espèce *E. rattus ater Milais.*

A partir du 1er janvier 1924 je redoublai de vigilance et j'apportai le plus grand soin à l'examen des rats.

Je résume dans le tableau ci-dessous les résultats que j'ai obtenus pendant les 6 premiers mois de cette année :

Mois	Nombre de rats capturés	E. rattus L. (rat noir)	E. rattus ater Milais (ventre gris cendré)	E. rattus alex. Geoff. (ventre blanc ou un peu gris)	E. norvegicus ou surmulot (poils fauves sur le dos)
Janvier	237	2	0	235	0
Février	146	0	0	143	3
Mars	112	0	1	98	13
Avril	196	0	0	195	1
Mai	124	0	0	124	0
Juin	148	4	0	144	0
Total	963	6	1	939	17

(1) Je tiens à offrir ici mes remerciements les plus chaleureux à MM. Ménégaux et Berlioz qui ont bien voulu toutes les fois me répondre avec la plus grande courtoisie.

Ainsi, sur 963 rats, 939 sont des *E. rattus alex.* soit 97,5 o/o ; 6 sont des *E. rattus* soit 0,6 o/o ; 1 est un *E. rattus ater* soit 0,1 o/o ; 17 sont des *E. norvegicus* soit 1,7 o/o.

A noter que 4 rats noirs sur 6 provenaient des balancelles espagnoles en station dans le Port de Mazagan. Ces chiffres dénotent manifestement la rareté du rat d'égout dans le cercle des Doukkala.

Toutes ces déterminations ont été faites par moi. Je suis certain qu'elles sont exactes. Pour ce qui est d'*E. rattus*, d'*E. rattus alexandrinus*, d'*E. rattus ater* je n'éprouvais aucune difficulté. Mes déterminations antérieures corroborées par les savants du muséum m'ont servi de jalons. En ce qui concerne *E. norvegicus* Erx., je suis arrivé d'emblée à asseoir mon diagnostic et cela sans difficulté aucune. Grâce aux mensurations des oreilles, à leur longueur par rapport à la longueur de la tête, à la longueur relative du corps (tête et tronc) et de la queue, au nombre d'anneaux d'écailles de la queue, enfin à la forme de l'espace circonscrit par les crêtes pariéto-frontales du crâne, je suis arrivé aisément à reconnaître le rat d'égout. *Ce qui prouve que j'eusse aisément posé ce diagnostic si des surmulots avaient existé parmi mes captures antérieures.* Le fait de ne pas avoir noté l'existence de ces rats prouve donc qu'ils étaient réellement absents. *Les caractères d'espèce des surmulots que j'ai examinés étaient en effet très tranchés, si bien qu'il est certain que dans la nature il n'existe aucun croisement entre ces rats et les divers échantillons d'*E. rattus.

J'éprouve le besoin de fournir ici les résultats que j'ai obtenus en pratiquant des mensurations chez les diverses espèces de rats.

A. Rats d'égout ou surmulots (= *E. norvegicus* Erx.).

1. 18 février 1924. Mâle adulte capturé au magasin d'Antonio, route de Marrakech. Poils du dos fauves. Poils du ventre gris cendré. Queue épaisse et manifestement plus courte que le corps, 219 anneaux d'écailles.

Corps : 244 mm.
Queue : 192 mm.
Oreille : 22 mm. mesurant beaucoup moins que la moitié de la longueur de la tête, presque le tiers.
Pattes postérieures : 42 mm. 5.
12 mamelles, 6 pectorales et 6 abdominales.
Crêtes pariéto-frontales droites, non cintrées.

2. 20 mars 1924. Femelle adulte capturée au magasin de Ruiz, route de Marrakech. Poils du dos roux fauve. Poils du ventre gris cendré. Queue plus courte que le corps. 206 anneaux d'écailles.

Corps : 198 mm.
Queue : 176 mm.

Oreille : 21 mm. notablement plus petite que la moitié de la longueur de la tête, mais un peu plus longue que le tiers de la longueur.
Patte postérieure = 37 mm.
Utérus vide.
12 mamelles, 6 pectorales, 6 abdominales.
Crêtes pariéto-frontales droites, non cintrées.
3. 20 mars 1924. Jeune femelle capturée au magasin de Ruiz, route de Marrakech. Poils du dos fauves. Poils du ventre gris cendré. Queue notablement plus courte que le corps. 203 anneaux d'écailles. Crêtes pariéto-frontales droites, non cintrées.
Corps : 174 mm.
Queue : 152 mm.
Oreille : 19 mm., moins longue que la moitié de la longueur de la tête, plus longue que le tiers de la longueur de la tête.
Patte postérieure : 34 mm.
12 mamelles, 6 pectorales, 6 abdominales.

B. Rats noirs dits de grenier (= *E. rattus* L.).

1. 10 juin 1924. Jeune mâle capturé dans une balancelle espagnole en rade de Mazagan. Tout noir. Poids : 105 g. Queue mince, effilée, nettement plus longue que le corps. 243 anneaux d'écailles.
Corps : 146 mm.
Queue : 217 mm.
Oreille : 21 mm., un peu moins de la moitié de la longueur de la tête mais beaucoup plus que le tiers.
Patte postérieure : 33 mm.
Crêtes pariéto-frontales arrondies, cintrées en dehors.
2. 19 juin 1924. Jeune femelle capturée dans une balancelle espagnole, pesant 80 g. et conservée en captivité jusqu'au 24 juin date à laquelle l'animal meurt. Les mensurations sont faites sur le cadavre 17 h. après la mort, alors que pour tous les autres rats les mensurations sont faites dès le décès. Tout noir. Queue mince, effilée, nettement plus longue que le corps. 226 anneaux d'écailles.
Corps : 158 mm.
Queue : 202 mm.
Oreille : 22 mm., égale à la moitié de la longueur de la tête.
Patte postérieure = 34 mm.
Crêtes pariéto-frontales arrondies, cintrées en dehors.
3. 19 juin 1924. Jeune mâle capturé dans une balancelle espagnole, pesant 65 g., et conservé en captivité jusqu'au 25 juin date à laquelle il est tué. Tout noir. Queue longue, effilée, manifestement plus longue que le corps. 233 anneaux d'écailles.
Corps : 144 mm.
Queue : 201 mm.
Oreille : 20 mm.
Patte postérieure : 35 mm.
Crêtes pariéto-frontales cintrées en dehors.

C. Rats d'Alexandrie, *E. rattus alex.* G.

1. 17 décembre 1923. Mâle adulte capturé au magasin de M. Balestrino, place Brudo. Poils du dos gris roux. Poils du ventre blanc gris. Queue mince, effilée, plus longue que le corps.

Corps : 183 mm.
Queue : 197 mm.
Oreille : 22 mm. 5, environ la moitié de la longueur de la tête.
Patte postérieure = 35 mm.
Crêtes pariéto-frontales cintrées en dehors et limitant un espace plus ou moins arrondi en raquette.
Diagnostic confirmé par M. MENÉGAUX du Muséum.

2. 18 décembre 1923. Mâle adulte. Poils du dos rougeâtres. Poils du ventre blanc sale. Queue mince, effilée, manifestement plus longue que le corps.

Corps : 182 mm.
Queue : 223 mm.
Oreille : 22 mm. 5, environ moitié longueur tête.
Patte postérieure : 35 mm.
Crêtes pariéto-frontales cintrées en dehors.
Diagnostic confirmé par M. MENÉGAUX.

3. 18 décembre 1923. Femelle-adulte. Poils du dos rougeâtres. Poils du ventre blanc sale. Queue mince, effilée, manifestement plus longue que le corps.

Corps : 180 mm.
Queue : 232 mm.
Oreille : 24 mm. 5.
Patte postérieure : 35 mm.
Crêtes pariéto-frontales arrondies, cintrées en dehors.
Diagnostic confirmé par M. MENÉGAUX.

CONCLUSIONS. — Il y a dans le Cercle des Doukkala une prédominance écrasante du rat dit d'Alexandrie. Il n'y a pas de raison pour qu'il en fut autrement jadis.

Le rat d'égout par contre, ou surmulot, est exceptionnel.

Les rats d'Alexandrie peuvent avoir des couleurs très proches de celles du rat d'égout, sinon identiques. Leurs poils du dos peuvent être rougeâtres et leurs poils du ventre plus ou moins gris tout comme ceux du rat surmulot. M. le Professeur TROUESSART avait parfaitement noté cette similitude de couleurs. C'est sans doute à cause de cette communauté de teintes que ces deux sortes de rats ont été jusqu'ici confondues, si bien que la croyance commune voulait que les rats d'égout fussent très répandus.

Il n'en est certainement pas de même dans les autres localités du Maroc. M. le Médecin-Major RENAUD à qui je faisais part de mes résultats m'écrivait de Rabat à la date du 14 mars courant : « Ce que vous me dites de l'extrême rareté du surmulot au Maroc « ou plutôt dans les Doukkala, me surprend fort... J'ai été per- « sonnellement à même de constater que dans les quatre épidé- « mies de peste auxquelles j'ai assisté c'est bien du *decumanus* « qu'il s'agissait. A Rabat, à Bou-Znika, à Settat, aux Oulad « Saïd, c'est bien lui que j'ai identifié avec tous ses caractères « distinctifs et mes camarades des laboratoires militaires ont

« fait les mêmes constatations. Récemment encore, en dehors « de toute manifestation pesteuse à Rabat, c'est du *decumanus* « que j'ai capturé dans les haies de cactus voisines de mon pou- « lailler. Je ne me souviens avoir rencontré de l'*alexandrinus* « que dans des douars entre Ber Rechid et Settat, il y a déjà « longtemps ».

Ce qui démontre l'intérêt qu'il y aurait à poursuivre une vaste enquête au Maroc sur les proportions relatives des diverses espèces de Muridés. Il n'est pas de recherche plus fructueuse pour l'étude systématique de la peste.

Travail du Laboratoire de l'Hôpital Régional de Mazagan.

Du nombre des mamelles chez le Rat d'Alexandrie, *E. rattus* var. *alexandrinus* G.,

Par P. Delanoë.

Les classiques indiquent le nombre des mamelles comme l'un des caractères différentiels entre le rat d'égout, *E. decumanus* Erx. et le rat noir, *E. rattus* L., et sa variété Alexandrine, *E. rattus* var. *alex.* G. Le rat d'égout aurait 6 mamelles abdominales et 6 mamelles pectorales, 3 à droite et 3 à gauche. Le rat noir aussi bien que le rat d'Alexandrie auraient également 6 mamelles abdominales mais seulement 4 mamelles pectorales, 2 à droite et 2 à gauche.. Il en résulte qu'il serait possible de tirer parti du nombre des mamelles pour identifier un rat.

Depuis plus d'un an j'examine systématiquement les rats qui sont capturés à Mazagan par le Service d'Hygiène de cette ville. Du rat noir je ne parlerai pas, car il est très rare. Par contre les rats d'Alexandrie sont des plus communs. Or chez des rats qui sont typiquement des rats d'Alexandrie, j'ai été étonné de constater que si les mamelles abdominales sont toujours et invariablement au nombre de 6 (3 de chaque côté) le nombre des mamelles pectorales était loin d'être toujours de 4 :

sur 47 femelles, 15 avaient 4 mamelles pectorales, 2 à droite 2 à gauche, soit et 31,9 o/o ;

23, soit 48,9 o/o, avaient 5 mamelles, 2 à droite et 3 à gauche (11 fois) ou inversement (12 fois) ;

et 9 avaient 6 mamelles, 3 de chaque côté, soit 19,1 o/o.

Pour être certain de ne pas me tromper je n'ai pratiqué la

numération des mamelles que chez des femelles en lactation. Chez elles les mamelles sont nettement apparentes et s'offrent à la vue. Il n'y a qu'à les compter.

Quand les mamelles pectorales sont réduites à deux paires, la paire antérieure est située à la hauteur de l'extrémité antérieure du pli de l'aisselle et la paire postérieure au niveau du rebord costal. Quand les trois paires existent, la paire supplémentaire est intercalée entre les deux paires précédentes. C'est la présence ou l'absence de la paire moyenne ou simplement l'existence d'une mamelle sur deux qui est la cause des variations que nous avons observées.

Quand la paire moyenne est au complet, c'est-à-dire quand les deux mamelles qui la constituent sont existantes, il peut arriver que l'une soit atrophiée et l'autre non. C'est l'exception. Le plus souvent les deux mammelles sont parfaitement venues et servent à la lactation.

La distance qui sépare les mamelles de la paire moyenne des mamelles de la paire postérieure est très variable. Elle est en moyenne de 3 à 4 mm. La distance minima fut de 1 mm.; la maxima de 10 mm.

Une seule fois nous avons compté 4 mamelles à gauche et 2 à droite. C'est une véritable anomalie. Sur ces 4 mamelles, une seule, celle située au niveau du rebord costal, était atrophiée. Les autres étaient bien venues.

Chez le rat d'Alexandrie, le nombre des mamelles n'est donc pas toujours de 4 ainsi que l'affirment les traités. Il peut être de 6, de 4, et plus souvent de 5 suivant que la paire de mammelles moyenne existe, ou fait défaut, ou existe incomplète. Le nombre des mamelles ne saurait donc être donné comme un caractère de différenciation entre le rat d'égout et le rat d'Alexandrie La longueur relative des oreilles par rapport à celle de la tête, la longueur de la queue par rapport à celle du corps, le nombre des anneaux d'écailles de la queue, enfin la forme plus ou moins cintrée des crêtes pariéto-frontales sont des caractères autrement précieux.

Je ne donne aucune bibliographie pour la raison bien simple que je ne suis pas mammalogiste et qu'il m'est impossible de faire ici la moindre recherche bibliographique. Il est possible que je ne fasse que rééditer des choses déjà connues. J'ai simplement voulu mentionner que mes constatations n'étaient pas en accord avec les données classiques.

Travail du Laboratoire de l'Hôpital Régional de Mazagan.

Traitement de la conjonctivite granuleuse, au dispensaire et à l'école, dans l'Etat des Alaouites,

Par J. Legendre.

L'Etat des Alaouites, capitale Lataquié, est situé dans la Syrie septentrionale. Il a une superficie de 5.500 km² pour une population de 315.000 âmes, d'après le recensement le plus élevé.

La conjonctivite granuleuse ou trachome sous sa forme aiguë ou chronique, y est très répandue. Les enfants de 2 ou 3 ans ont souvent des yeux purulents; le même individu porte souvent au visage les stigmates de deux fléaux de la Syrie : des yeux opacifiés par le trachome et les marques de la petite vérole. Je n'ai fait établir l'index trachomateux que dans quelques écoles de la capitale; cet index est plus élevé dans les villages de la montagne que dans les agglomérations de la plaine littorale; je ne l'ai pas fait établir dans toutes ces localités, estimant qu'il était plus utile de combattre que de recenser cette affection dont la fréquence crève les yeux, si j'ose dire.

Chargé en octobre 1922 de la direction sanitaire du pays alaouite, j'adressai aux médecins de district l'instruction suivante.

« Mon attention a été attirée sur la fréquence des affections oculaires, en particulier de la conjonctivite granuleuse, dans la population infantile ; il n'est pas rare de voir des enfants éborgnés ou même aveuglés par elle.

« Le Service d'hygiène a le devoir impérieux de lutter contre cette affection redoutable :

1° *Au dispensaire*, en soignant les malades atteints et en initiant les parents à donner les soins;

2° *A l'école*. Votre attention doit se porter d'une manière particulière sur la population scolaire. Vous ferez dans les écoles, après entente avec le directeur, qui a reçu des instructions de son chef de service, des inspections médicales mensuelles ou bi-mensuelles. Des conférences seront faites, s'il y a lieu.

« Les enfants atteints d'affections oculaires seront signalés au Directeur de l'école. Les cas aigus amèneront naturellement l'éviction de l'enfant; les cas subaigus ou chroniques seront traités à l'école même par l'instituteur ou l'institutrice, selon

vos indications. Vous vous assurerez que ces soins sont donnés correctement et régulièrement.

« Cette thérapeutique comprendra : l'emploi d'un collyre au sulfate de zinc ou du crayon de sulfate de cuivre, selon l'état des lésions...... ».

J'ai borné cette thérapeutique à l'emploi des topiques les plus simples parce que l'application en était confiée à un personnel non technique. Je n'ai pas voulu mettre en usage pour le début dans la clientèle scolaire les collyres à l'argent, les réservant pour l'époque où les maîtres et maîtresses d'école auraient acquis l'expérience requise. Il leur était recommandé de ne faire d'applications de collyre ou de crayon qu'à la fin de la classe du matin ou du soir pour éviter le larmoiement qui eût gêné la vision si l'application avait été faite au début des classes. Par le traitement simple le pus diminue, les yeux se nettoient, les cornées deviennent plus claires. Cette thérapeutique fut accueillie avec faveur par les écoliers et tous les parents, même aisés, à qui était réservée la faculté de faire soigner leurs enfants à l'extérieur par un médecin de leur choix. Les gens des villages, où il n'y a pas de dispensaire, venaient demander à l'instituteur de soigner leur trachome.

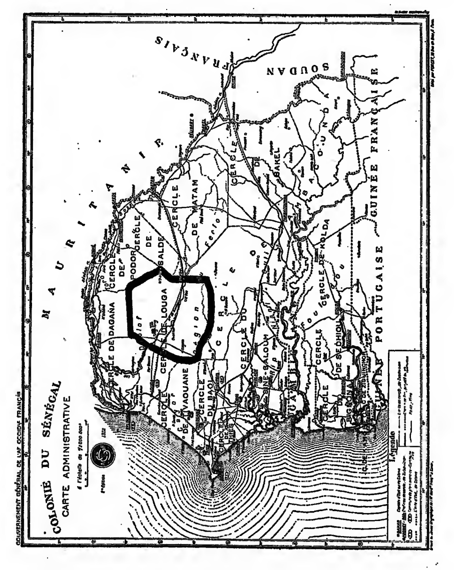
Mon court séjour chez les Alaouites ne m'a pas permis de suivre longtemps les résultats de cette initiative qui a l'avantage, en recourant à des auxiliaires extra-médicaux, de mettre à la portée du plus grand nombre des moyens thérapeutiques qui leur échappent à défaut de ces concours. C'est une nécessité d'agir ainsi si on veut lutter avec succès contre les maladies sociales, le rôle du médecin se bornant, en dehors de sa résidence, à diriger et à contrôler l'exécution de la thérapeutique qu'il a dictée. Cette méthode des auxiliaires : maîtres d'école, infirmiers, infirmières, mérite d'être érigée en principe contre les affections endémiques dans nos possessions d'outre-mer où les malades sont nombreux et les médecins clairsemés.

La lèpre dans le Djoloff (Sénégal),

Par J. MORIN.

L'ancien royaume du Djoloff, incorporé comme province dans le cercle de Louga (Sénégal), en comprend sensiblement les trois cinquièmes comme territoire et population. Le Djoloff compte

60.000 à 70.000 habitants, moitié Ouolofs et moitié Peuhls, quoi qu'en disent les cartes, vivant au voisinage les uns des autres, mais dans des groupements distincts.



Le Djoloff est entouré, en partant de la portion du cercle de Louga s'étendant entre sa frontière ouest et la mer, par les cercles de Dagana, de Podor Salde, de Matam, du Niani Ouli, du

Sine Saloum, du Baol et de Tivaouane. Cette région est sous les ordres du chef supérieur Bouna N'Dyaye, fils de l'ancien bour Djoloff, intelligent et averti, parlant et écrivant tout à fait bien le français, précieux auxiliaire de l'administrateur et du médecin. Ce chef, très préoccupé de la présence de nombreux lépreux dans sa province, attira sur eux l'attention de l'autorité et établit, à la demande du médecin, une première liste de lépreux notoires avec indication de race, de résidence, et de famille immédiate. Cette liste comprenait une quarantaine de noms. La moitié, 19 hommes et une femme y figuraient comme mariés, ayant 39 enfants et quelques petits enfants.

La population nettement lépreuse, ou directement suspecte, en raison de sa cohabitation prolongée avec des lépreux confirmés est donc d'une centaine d'individus au minimum, assez également répartis entre les deux races autochtones.

Il y a actuellement 38 localités contaminées, dont 19 ont plus d'un lépreux. Ces chiffres, j'ai pu m'en assurer par une rapide tournée d'enquête, sont au-dessous de la réalité.

Pour la lutte antilépreuse, tout est à faire. La léproserie hôpital-prison, si merveilleusement organisée qu'elle puisse être, a fait faillite : c'est la terreur des indigènes qui font tout pour s'y soustraire et l'entourage ethnique tout entier se fait complice. Dans certains cas c'est pourtant un organisme nécessaire, et il faut maintenir, en s'efforçant de l'améliorer, la léproserie de Saint-Louis, établie à Sor.

Pour le Djoloff, il faudrait réaliser une solution permettant l'éducation antilépreuse, la thérapeutique antihansénienne, la préservation de l'entourage, sans coercition directe et en vie à peu près normale.

Notre regretté gouverneur général VAN VOLLENHOVEN en avait indiqué une, soumise à notre étude par M. le médecin Inspecteur RIGOLLET directeur du Service de Santé de l'A.O.F. C'est la solution extrême-orientale, par la création de villages lépreux à fonctionnement complet, assurant aux isolés une vie normale. Exemple les villages lépreux de Java, avec municipalité formée de lépreux, commerçants lépreux, etc. Exemple aussi les villages de lépreux établis à Madagascar dès la conquête par GALLIÉNI (grenier des lépreux), etc.

La création d'un village à deux quartiers, un peuhl et un ouolof semblerait donc toute indiquée pour la région qui nous occupe. La première et la plus grosse objection, d'ordre budgétaire, tombe du fait que le chef supérieur du Djoloff offre, à 3 km. de Yan Yan, dans un endroit où l'eau douce est en abondance à 2 m. 50 du sol, un terrain de 2.000 m²

avec extension prévue vers l'est, et qu'il serait disposé à fournir les rations alimentaires et à faire construire les cases à la mode locale, pour les malades de sa province si l'administration peut faire le reste. Le reste, c'est le personnel médical et infirmier à fournir et à payer, c'est le dispensaire avec laboratoire rudimentaire réclamé par le médecin, c'est une infirmerie de 10 lits et une installation de bains-douches.

« Le savon, écrivait notre regretté confrère LEBŒUF, est un des meilleurs médicaments connus contre la lèpre ». C'est enfin la fourniture des médicaments et objets de pansements nécessaires.

Le terrain offert permettrait, dans deux groupements distincts, d'assurer à chaque famille de lépreux une petite concession particulière.

Le contingent actuellement connu de lépreux contient tous les éléments nécessaires pour constituer un village : chef, de carré, ouvriers, cultivateurs, commerçants, griots, femmes et enfants.

Provisoirement et jusqu'à preuve du contraire l'entourage immédiat actuel des 40 lépreux doit être suspecté d'infection hansénienne plus ou moins latente, comme l'indiquent les travaux de MARCHOUX qui sont pour nous la charte de la lèpre. Il faut s'attendre à ce que ce groupe de suspects augmente sensiblement dès qu'une enquête approfondie sera possible. C'est dans cet entourage des malades que le *dépistage soigné* et le *diagnostic précis* préconisés par Marcel LEGER seront facilités par la réunion de ces individus à portée du médecin traitant. Quoi qu'il en soit, ils devront tous être soumis au traitement hygiénique, reconstituant et préventif préconisé par MARCHOUX et LEBŒUF : décapage régulier de la peau, suralimentation avec ration régulière de viande, sans compter la médication spécifique sur laquelle il y a encore des hésitations mais dont le Chaulmoogra forme toujours la base. Les renseignements fournis par notre regretté confrère NOC nous ont été à cet égard fort utiles.

La ration assurée serait pour les internés la compensation de la perte relative de leur liberté. Dans cette région d'ailleurs l'indigène est docile, soupire après les soins médicaux. La personnalité du chef de la province qui est plein de confiance et demande notre aide y est pour beaucoup. Toute absence injustifiée d'un malade en traitement entraînerait d'office son internement à la léproserie de Saint-Louis.

C'est assez dire que la présence et le contrôle immédiats d'un médecin européen sont indispensables. Il faudrait en effet sur-

veiller le traitement quotidien, établir des dossiers individuels précis, suivre l'évolution des lésions, faire les examens bactériologiques nécessaires et les essais thérapeutiques systématiques.

Voilà le centre antilépreux qu'il faudrait organiser dans le Djoloff et qui réaliserait le programme tracé de façon magistrale par Marcel LEGER à qui nous empruntons notre conclusion : « la lèpre, dit M. MARCHOUX, doit être traitée non dans des hôpitaux-prisons mais dans des sanatoria convenablement aménagés ». La prophylaxie de la maladie n'a chance de réussir que si elle repose sur des bases d'humanité et de justice et si elle est appliquée avec douceur, avec méthode, avec persévérance (1).

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1923, n° 3, 14 mars.

Mémoires

Observations nouvelles de lèpre dans la région de Fez (Maroc) Faits précis de contagion. Considérations prophylactiques,

Par M. Dekester.

Chef de Laboratoire à l'hôpital Régional Indigène Cocard (Fez).

Au moment où le Professeur Jeanselme vient peu après la 3e Conférence Internationale de la Lèpre de présenter quelques cas nouveaux de lèpre autochtone avec contagion familiale en France et a insisté à l'Académie de Médecine (*Bull.* n° 43, 1923, pp. 595-597) pour qu'on prenne des mesures spéciales en vue de l'isolement des lépreux, à une période où les relations s'amplifient et deviennent de plus en plus faciles et étroites entre la France et le Maroc, entre Européens et Indigènes, nous croyons utile de rappeler que la France possède tout à proximité d'elle un foyer important de lèpre, une région où ce fléau, loin d'être à l'état d'infection ralentie, est floride et en pleine activité.

Seul représentant à la Conférence de la lèpre de la partie française de l'Afrique du Nord, Montpellier (d'Alger) a dit qu'en Algérie il n'y a que des faits d'importation et que le foyer principal est en Kabylie; au Maroc il en va tout différemment, nous sommes en plein pays d'endémie et les foyers sont multiples; aussi avons nous l'intention de préciser les faits nouveaux que nous avons pu acquérir sur la lèpre dans la région de Fez, de poursuivre avec précision la liste des cas observés depuis ceux que nous avions notés avec notre ami le docteur Martin (*Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, n° 1, 1924) et ceux signalés par les docteurs Decrop et Salle, et enfin d'envisager ce qui pourrait être fait comme prophylaxie, tant locale que générale. La Direction des Services de Santé du Protectorat s'est inquiétée de la question et a demandé à ses médecins de vouloir bien lui donner « tous les renseignements propres à déceler les points qui paraissent particulièrement touchés par l'endémie et à établir la filiation des cas ». La soumission pacifique toute récente de toute une zone importante dans la partie nord du Maroc soumis au Protectorat français, permettant les rapports réguliers et quotidiens avec les tribus au nord de l'Ouergha vient en particulier accroître la nécessité et l'urgence des mesures à prendre; cette zone entièrement habitée par les « Djebala » (montagnards) comprend des tribus toutes touchées par la lèpre et qui fournis-

sent un contingent de malades proportionnellement supérieur aux autres régions soumises antérieurement. Nous avons d'ailleurs déjà indiqué précédemment l'importance de ce foyer.

De mai 1923 à juin 1924, c'est-à-dire en 13 mois, nous avons pu examiner à la consultation de l'Hôpital Régional Indigène Cocard, sous la direction de M. le Médecin Major CRISTIANI, 39 nouveaux cas de lèpre qui viennent s'ajouter aux 104 observés depuis 1920. Nous avons de plus, dans la mesure du possible, tâché d'obtenir des renseignements sur les cas dont les malades auraient eu connaissance dans leur famille ou dans leur douar, mais en raison de la fréquence au Maroc de la syphilis et des affections cutanées diverses, ils auraient besoin d'être controlés par une enquête locale faite par un médecin ; nous les avons pourtant consignés à toutes fins utiles :

I. — Tribu des Aït Youssi (Caïd Haouçine), mechta Gander, à 2 km. de Sefrou.

AHMED BEN MOHADED, 20 ans environ, malade depuis 4 à 5 ans, lèpre trophoneurotique, exsudat nasal : pas de bacille.

Sa nièce, SFIA BENT BENIAÏA, habitant dans la même maison serait également malade ; il ignore lequel des deux a été le premier atteint.

II. — Tribu des Aomara (Djebala), Medina Malouane, douar Outlira.

M'FEDDEL BEN AHMED ABTIO, 40 ans environ, malade depuis plus de 20 ans, lèpre mixte, exsudat nasal : pas de bacille ; marié, femme et enfants n'ont pas de lèpre.

Il connaît à Medina Malouane un autre lépreux nommé MOHAMED ZRIOULI.

III. — Tribu des Beni Ouanjel (Djebala, zone espagnole), douar Aïla.

MOHAMED STITO BEN L'HADJ AHMED, 60 ans environ, début 1 an, lèpre trophoneurotique avec maculés, exsudat nasal : pas de bacilles.

Il y aurait d'autres lépreux dans son douar.

IV. — Tribu des Beni Ouarain, douar Aït Assou.

KADDOUR BEN MOHAMED, 40 ans environ, début 1 an, lèpre mixte, exsudat nasal : présence de bacilles.

Sa femme, MYRIEM BENT KAÇEM, serait devenue lépreuse deux mois après lui ; ses deux filles, FATMA et HADDOU, présenteraient des symptômes de lèpre depuis 4 mois. Il y aurait d'autres lépreux dans son douar.

V. — Tribu des Beni Zerhoual, mechta Beni Medjrouh, près de l'Oued Azoulaï.

ABDERRHAMAN BEN ALI, 60 ans, lèpre trophoneurotique, exsudat nasal : pas de bacille.

VI. — SI MOHAMED BEN ALI, 50 ans, cousin du précédent, malade depuis 3 ans, lèpre mixte, exsudat nasal : présence de bacilles.

Sa mère serait lépreuse depuis 6 à 7 ans.

VII. — Tribu des Beni Zerhoual (Djebala), Tasradra, douar Aïn berda.

AHMED BEN MOHAMED, 25 ans, début 6 ans, lèpre trophoneurotique, exsudat nasal : pas de bacilles. Il y aurait d'autres lépreux dans son douar.

VIII. — Tribu des Branes, mechta Taïnet.

Mohamed ben Ali, malade depuis 1 an, lèpre trophoneurotique, exsudat nasal : pas de bacilles.

IX. — Tribu des Branes, douar Lahla, près de l'Oued Lerba, à 3 hm. de Taza.

Ali ben Liazid, 45 ans, malade depuis plus de 10 ans, lèpre trophoneurotique avec morphées, exsudat nasal : pas de bacilles.

Marié une première fois il y a 20 ans avec une femme apparemment saine lors de son mariage mais dont la sœur était lépreuse ; devenue elle-même lépreuse au bout de 7-8 ans, elle aurait contaminé son mari ; a eu 3 filles non malades actuellement.

Marié une seconde fois à une femme encore bien portante dont il a 2 enfants non malades.

Il existerait dans son douar 3 autres tentes contenant des lépreux.

X. — Tribu des Cheraga, douar Ouled Ahmed beni Agoub, près du Marabout de Sidi Othman.

Fdila bent Mohamed, 30 ans environ, malade depuis 1 an 1/2, lèpre trophoneurotique ; exsudat nasal : pas de bacilles. Mari et ses 2 enfants non malades.

XI. — Tribu des Cheraga, mechta Kretza.

Mohamed ben Mustapha, 45 ans environ, malade depuis son enfance, lèpre trophoneurotique, exsudat nasal : présence de bacilles.

XII. — Tribu des Cheraga, Snoussi, douar Koubiïne, près de la Kechla Moulay Abd el Krim.

Mohamed ben Ayed, 40 ans environ, début 4-5 ans, lèpre trophoneurotique, exsudat nasal : pas de bacilles. Femme et 4 enfants bien portants.

XIII. — Tribu des Fichtala (Djebala), mechta Talaâ.

Rhammar ben Ahmed, 50 ans environ, malade depuis 2 ans, lèpre trophoneurotique, exsudat nasal : pas de bacilles.

XIV. — Tribu des Hasnaoui, Sidi Kaçem, douar Khourechfâ, habite parfois aussi Fès, Derb Serradj, frère de la chikhat Hadjaouia.

Miloudi ben Abdelkader, 50 ans environ, début 4 ans, lèpre trophoneurotique avec morphées, exsudat nasal : pas de bacilles. Ne connaît pas d'autre lépreux.

XV. — Tribu des Jaia (Djabala), douar Ougassès.

Abdesslem ben Rechid Bokkali, 40 ans environ, malade depuis de longues années ; exsudat nasal : pas de bacilles, lèpre trophoneurotique. Il nous amène son fils.

XVI. — Abdallah ben Abdesslem, 12 ans, malade depuis 6-7 mois, fils du précédent ; lèpre tuberculeuse avec poussées érythémateuses aiguës et fièvre ; exsudat nasal : pas de bacilles.

XVII. — Tribu des Mernissi (Djebala), douar Sidi Ali ben Daoud.

Abdelkader ben Hammou, 55 ans, début 6 ans, lèpre trophoneurotique ; exsudat nasal.

XVIII. — Tribu des Mernissi (Djebala), douar Souaki.

Ahmed ben Aomar, 18 ans environ, malade depuis son enfance, lèpre trophoneurotique ; exsudat nasal : pas de bacille. Son père serait mort

lépreux il y a dix ans ; sa mère morte et ses frères et sœurs vivants n'auraient pas de lèpre. Il connaîtrait un autre lépreux nommé AHMED dans un douar voisin, douar Aoussar.

XIX. — Tribu des Mernissi (Djebala), douar Toulze, ouled Abdallah.
ALI BEN KADDOUR, 25 ans, début 5 6 ans, lèpre trophoneurotique ; exsudat nasal : présence de bacilles. Sa femme l'a quitté avant d'être contaminée ; n'a pas eu d'enfant.

XX. — Tribu des Mtioua (Djebala), Azib si l'Mahdi Daoudi.
MOHAMED BEN ABDESSLEM, 50 ans, début 3-4 ans, lèpre trophoneurotique, exsudat nasal : présence de bacilles. Femme et enfants bien portants.

XXI. — Tribu des Oudaia, douar Meknessa.
L'FEDDEL BEN AHMED, 50 ans, début 5-6 mois, lèpre érythémateuse et nerveuse avec poussées aiguës fébriles ; exsudat nasal : pas de bacilles.

XXII. — Tribu des Ouled Aissa, Ouled Bellam, mechta Derreza.
HALIMA BENT LACHEMI, 25 ans, début 1 an, lèpre trophoneurotique ; exsudat nasal : pas de bacille.
Cette malade est la sœur du malade de l'observation IV et la belle-fille de la malade de l'observation V, signalés par le Dr MARTIN et nous-mêmes dans notre travail précédent.

XXIII. — Elle se présente avec son frère.
BOUCHETA BEN LACHEMI, 30 ans, début 5 ans, lèpre trophoneurotique, exsudat nasal : pas de bacille,

XXIV. — Tribu des Ouled Djama, douar Msaïbene.
AHMED BEN MOHAMED, 45 ans, début 3 ans, lèpre nerveuse avec morphées ; femme et enfants non lépreux ; exsudat nasal : pas de bacilles.

XXV. — Tribu des Ouled Hadj du Sebou, douar Ouled Aït.
HALIMA BENT AMEUR, 50 ans, début 10 ans environ, lèpre trophoneurotique, exsudat nasal : pas de bacilles.

XXVI. — Tribu des Rarbi, Hartia, entre Ouezzan et Fès, Caïd Abd el Moulâ, chikh Ben Aïssa ben Boujelid.
ZOHRA BENT BOUCHETA, 50 ans, début 1 an 1/2 ; lèpre nerveuse ; exsudat nasal : pas de bacilles. Pas d'autres lépreux.

XXVII. — Tribu des Rarbi, Beni Abdallah, mechta Aïzïane (zone espagnole).
SI L'HADI BEN SI MOHAMED, 50 ans, début 5 ans, lèpre trophoneurotique avec morphées ; exsudat nasal : pas de bacilles. Femme et 2 enfants bien portants.

XXVIII. — Tribu des Rarbi, douar Beni Ouar, Caïd Mohamed ben Kaçem Cravs.
BOUCHETA BEN ALI, 50 ans, début 3 ans, lèpre trophoneurotique avec évolution plus rapide depuis 1 an ; exsudat nasal : pas de bacilles. Marié, 3 enfants tous bien portants. Ne connaît pas de lépreux dans son douar.

XXIX. — Tribu des Sadni, douar Aït Abderrhaman, Caïd Aomar, chikh Ahmed.
HADDA BENT SAÏD, 30 ans, début 1 mois, lèpre érythémateuse à la période

aiguë ; exsudat nasal : pas de bacilles. Son mari et ses trois enfants sont bien portants.
Elle est la femme du cousin de

XXX. — Ali ben Ahmed, 25 ans, début 3 mois, lèpre tuberculeuse ; exsudat nasal : présence de bac.
Son frère Ahmed ben Ahmed a déjà été cité dans notre travail précédent.

XXXI. — Tribu des Sadni, douar Ahmed.
Thello bent Ali, début 3 ans, lèpre nerveuse, exsudat nasal ; pas de bacilles. Mari et 3 enfants non malades.

XXXII. — Tribu des Sadni, Aïn Sbit, douar Aït Djeber, chikh Ali.
Myriem bent Bou Azza, 45 ans, début 3 ans ; lèpre tuberculeuse ; exsudat nasal : présence de bacilles. Un enfant serait bien portant ; les deux autres seraient devenus lépreux en même temps que leur mère ; ce sont :

XXXIII. — Lhassen ben Saïd, 18 ans, lèpre trophoneurotique ; exsudat nasal : pas de bacilles.
Fatma bent Saïd, mariée à Addou ben Si Driss ; elle a son mari et ses 4 enfants bien portants.

XXXIV. — Tribu des Sadni, douar près de Sidi Abd el Djelil.
Mohamed ben Kaddour, lèpre tuberculeuse ; exsudat nasal : présence de bacille.

XXXV. — Tribu des Senadja (Djebala), douar Aouichten.
Khadidja bent Lhassen, 45 ans, début 4-5 ans, lèpre trophoneurotique avec morphées : exsudat nasal : pas de bacilles.

XXXVI. — Tribu des Setti (Djebala), Hakouma Teroual, douar Ouled Djerrar.
Mohamed ben Djilali, 50 ans, début 3 ans, lèpre trophoneurotique ; exsudat nasal : pas de bacille. Femme et enfants non malades.

XXXVII. — Tribu des Setti (Djebala), mechta Ferzaoui.
Si Mohamed ben Abdesslem, 50 ans, début 4 ans, lèpre mixte, exsudat nasal : pas de bacilles.

XXXVIII. — Tribu des Tsoul, Ferasni, mechta Liaïrti.
Mahndadi Tchaboul ben Mohan, 50 ans, début 8 mois ; lèpre trophoneurotique, exsudat nasal : pas de bacille.
Sa belle-sœur Zohra bent Abdesslem ben Ahmed serait également lépreuse, et il y aurait plusieurs lépreux dans le douar.

XXXIX. — Tribu de Zerhoun, douar beni Ameur.
Ahmed ben Bou Ali, 15 ans, début 3 ans, lèpre mixte ; exsudat nasal : présence de bacilles. Ne connaît pas d'autre lépreux dans sa famille ni dans son douar.

Cet ensemble de malades observés, tous venus d'eux-mêmes à la consultation hospitalière, ayant en général des lésions déjà avancées datant de plusieurs années, permettent de juger de l'extension réelle que doit avoir la lèpre au Maroc. Nous n'avons en effet guère vu comme cas récents que des formes où la maladie revêtait un caractère d'affection aiguë avec lésions

œdémateuses inflammatoires, poussées fébriles, courbature, preuve indiscutable que le bacille a ici une vitalité et une virulence à laquelle on est peu habitué. L'insouciance des musulmans marocains fait que les malades porteurs de troubles au début ne viennent pas consulter le médecin tant qu'ils peuvent vaquer à leurs occupations habituelles.

La *Contagion* de la lèpre nous semble également évidente et nous sommes heureux de pouvoir apporter quelques documents de plus en faveur de cette thèse; la théorie de l'hérédité qui, pourrait également s'appliquer dans quelques cas doit laisser place nette dans les autres devant celle de la contagion. Si en effet nous avons pu observer quelques cas où la présence de lèpre chez les ascendants ou les collatéraux, père, oncle, cousin, plaident en faveur d'une transmission héréditaire (cas 1, 5 et 6, 15 et 16, 18, 32 et 33), en faveur de la contagion, par contre, nous voyons dans notre observation 4 une femme contaminée quelques semaines après son mari et leurs enfants quelques mois après, dans les cas 29 et 30 un malade qui semble avoir contaminé la femme de son cousin, dans le cas 39 un malade qui contamine sa belle-sœur. Deux séries d'observations sont plus probantes encore et particulièrement intéressantes; ce sont le cas 9 d'un malade ayant épousé une femme apparemment saine dont la sœur était atteinte de lèpre et qui ayant présenté à son tour des lésions contamina ensuite son mari, et les cas 22 et 23 qui complètent une observation déjà publiée par nous où nous voyons 3 enfants d'un premier lit contaminés par la seconde épouse de leur père.

La vie des campagnards, où la cohabitation non seulement des époux mais de toute la famille, et parfois de plusieurs familles ayant des liens de parenté, est étroite soit sous la tente soit surtout dans les maisonnettes des mechtas, explique facilement cette contamination. Nous en trouvons une seconde raison dans l'abondance des parasites, mouches, puces, poux, punaises qui ont au Maroc un habitat de choix où ils pullulent; leur rôle est encore loin de pouvoir être nié dans la transmission de la lèpre et on peut les considérer comme agents probables quoique MARCHOUX accuse presque exclusivement les mouches. Nous rappelons à ce sujet que nous n'avons constaté que 9 fois la présence de bacilles de HANSEN dans le mucus nasal des 39 malades.

A part quelques malades dont l'aspect et l'odeur des plaies manquant de soins élémentaires de propreté ou dont l'impossibilité dans laquelle ils sont de travailler amène leur rejet de la société et les force à mendier, le lépreux marocain continue en général à vivre dans son douar au milieu des siens; l'indigène

considère la lèpre comme une maladie « qui ne guérit pas, mais qui n'est pas contagieuse ». Nous avons pourtant noté une femme qui abandonna son mari lorsqu'elle s'aperçut de son mal; la vraie raison de ce délaissement était peut-être différente. Toutefois, il semble bien, d'après les documents anciens, en particulier ceux de L. Räynaud, que la contagion était autrefois admise.

Traitement. — Nous avons pu revoir quelques-uns des malades que nous avions traités en 1923 avec le docteur Martin par l'éparseno. Comme nous l'avions signalé, nous avons abandonné la méthode de traitement par les doses élevées, à cause de son danger. Au Maroc les docteurs Phipps et Lepinay qui les ont essayées également les ont abandonnées pour la même raison. Quant à la méthode par les doses faibles et répétées, après un recul de 1 an 1/2 nous pouvons dire que, comme avec toutes les méthodes nouvellement pronées jusqu'ici pour la lèpre, après une apparence d'amélioration au début, surtout due à ce que l'hospitalisation du malade le met dans des conditions de vie, d'alimentation et d'hygiène meilleures, l'évolution continue sans aucun changement et nous n'avons eu aucune amélioration véritable.

Il serait par contre à désirer que l'on puisse facilement trouver au Maroc dans les formations de l'Assistance les médicaments qui semblent actuellement donner les meilleurs résultats.

Nous en arrivons à la question *prophylaxie*. Elle doit être envisagée en ce qui concerne le Maroc lui-même et dans ses rapports avec l'extérieur. Ce chapitre, qui a été l'un des principaux de la 3e Conférence internationale de la lèpre et aux conclusions de laquelle il faut se rapporter, a déjà été traité au Maroc par le docteur Remlinger mais à une époque où les données étaient encore insuffisantes pour se rendre compte de l'importance de l'endémie, par les docteurs Bourgin, Decrop et Salle qui avaient préconisé toute une série de mesures (Congrès colonial de Marseille, sept. 1922), et plus récemment par une discussion à la séance du 9 janv. 1924 de la Société de Médecine et d'hygiène du Maroc; mais tout est encore à faire, aussi croyons-nous utile de présenter un plan d'ensemble de mesures, pour lequel nous nous inspirerons des diverses propositions précédentes, qui n'engagerait guère de dépenses de la part du protectorat.

1° La prophylaxie internationale comprendrait comme mesures :

a) L'interdiction d'embarquement ou de débarquement de toute personne suspecte ou atteinte de lèpre, exception faite

pour les personnes comprises dans l'article C. Le visa sanitaire a été établi pour tout Marocain devant aller travailler en France comme ouvrier de chantier ou d'usine; il serait à souhaiter qu'il fût rendu obligatoire pour tout Marocain devant se rendre à l'étranger.

b) La surveillance au point de vue de la lèpre, comme elle existe pour le typhus, de la frontière algéro-marocaine au moyen de la carte de circulation et du cordon de protection sanitaire.

c) Après entente entre les divers gouvernements, le refoulement vers le pays d'endémie de tout lépreux qui en est originaire, et ce, après en avoir donné avis, de façon que le malade puisse être pris en surveillance dès l'arrivée.

d) Signaler à l'Office international d'Hygiène ou à la Société des Nations en attendant l'existence d'un Comité international permanent de lutte contre la lèpre, la situation en ce qui concerne le Maroc et donner toute précision sur la marche de l'endémie.

2° La prophylaxie locale nécessiterait comme mesures :

a) Un dahir analogue au décret promulgué le 8 mars 1922 en Tunisie ordonnant aux médecins la déclaration obligatoire de la lèpre.

b) Une propagande officielle faites par les Bureaux du Service des Renseignements faisant connaître aux indigènes que la lèpre est une maladie contagieuse, surtout par cohabitation, dont les premiers symptômes peuvent être tardifs, et qu'il est conseillé de donner des précisions sur les cas de lèpre connus afin de permettre la visite du médecin.

c) Des enquêtes précises, faites dans le bled par les médecins des Groupes Sanitaires Mobiles et en ville par ceux du bureau d'Hygiène, partout où ont été signalés des cas avérés ou suspects de lèpre. Une carte de la lèpre serait établie d'après ces données ainsi que la liste des lépreux de la région ; elles seraient tenues à jour par le Médecin Chef Régional.

d) L'isolement des lépreux, sans distinction de lèpre ouverte ou fermée, cette affection en pays d'endémie pouvant avoir des reprises d'activité, et le mode de contage n'étant pas encore connu. Les méthodes seraient les suivantes :

En ville, où les lépreux sont rares, l'isolement à domicile avec surveillance médicale du lépreux et des personnes de son entourage.

A la campagne, formation de douars de lépreux avec un chikh lépreux responsable. Ces douars correspondraient à des colonies agricoles ou d'élevage. Le déplacement des habitants ne serait possible qu'avec une autorisation du Bureau des Rensei-

gnements local et l'obligation de se présenter au Bureau à destination.

Les mendiants lépreux abondants à la campagne et à proximité des villes seraient répartis dans les douars lépreux suburbains ou renvoyés à leur tribu d'origine.

Dans le cas où le nombre de lépreux d'une tribu serait insuffisant pour constituer un douar, les malades seraient tenus d'installer leur tente à une certaine distance des agglomérations.

e) L'interdiction aux lépreux de certaines professions, surtout celles en rapport avec l'alimentation ou provoquant le contact direct avec d'autres personnes.

f) L'interdiction des mariages entre lépreux et non-lépreux.

g) Suivant le désir des parents, les enfants de lépreux seraient dès la naissance retirés au père et à la mère et remis à la famille, ou, s'ils étaient gardés par les parents, soumis à la même surveillance et au même isolement qu'eux.

h) Déparasitation et désinfection périodique des vêtements, tentes, locaux occupés par les malades ou leur appartenant. Visite périodique des lépreux par le Médecin du Bureau d'Hygiène ou les Médecins des Groupes Sanitaires mobiles lors de leurs tournées, en surveillant particulièrement les familles d'où proviennent les lépreux qui ont été isolés afin de dépister les cas nouveaux.

Laboratoire de l'Hôpital Régional Indigène « Cocard » à Fez (Maroc).

The sporogony of *Hæmoproteus columbæ*,

By Helen Adie.

I have noticed with regret that the note-of-interrogation figured by de Beaurepaire-Aragao (1907) in his diagram of the *Hæmoproteus columbæ* cycle (2) still persists in new editions of text-books. Apparently the results of my research published in *The Indian Journal of Medical Research*, january 1915, showing that the sporogony development in *Lynchia maura* Bigot is the same as that of the malaria and *Proteosoma* parasite (3), are considered by the authors unworthy of attention.

Not caring to make a public protest which, in similar cases, merely leads to acrimonious controversies convincing to noone,

I have waited for an opportunity to demonstrate facts to the higher authorities.

Through the kindness of Professeur MESNIL, of Institut Pasteur, Paris, and of Dr SERGENT, Director of Institut Pasteur, Algiers, who convicted *Lynchia maura* of transmitting the disease to pigeons many years ago (1), I have been fortunate in obtaining fresh material in Algiers and I have been able to demonstrate the same stages of sporogony development in the Algerian fly as I found in India and described in a previous paper.

Algerian flies, collected from heavily infected *Hæmoproteus* areas, show the development of the *oökinete*, travelling vermicule penetrating the gut wall and encysting; various stages of the *oocyst* up to the bursting cyst freeing *sporozoïtes* which invade the salivary glands from 10 to 12 days after an infective feed. Infected flies inject sporozoïtes into the pigeons blood, in which young *H.C.* gametocytes make their appearance in the red cells about 28 days later. Infected *Lynchia* salivary glands, injected subcutaneously into an imported certified clean pigeon, produce an infection of *Hæmoproteus* parasites in the peripheral blood 27 days later. Doubtful *H. C.* gametocytes in leucocytes have been observed in the peripheral blood 27 days (and later) after a subcutaneous injection also at different periods in naturally infected birds, but no further development appears to occur in white cells, in the peripheral blood.

The sporogony of *Hæmoproteus columbæ*, in Algerian as in Indian flies, is similar to that of the malaria and *Proteosoma* parasite. *It is another instance of the cycle of Ross.*

*
* *

In order to demonstrate the different stages of sporogony in the fresh condition, the peripheral blood of young pigeons showing first infections was examined. Cases showing a good proportion of gametes proved to be ready for the exogenous cycle by fresh preparation observations, were selected for infecting the Algerian flies.

In this connection, it may be of interest to point out that my observations seem to indicate that appearances in dried stained films are often fallacious. *Hæmoproteus* parasites appearing to be ready for the exogenous cycle in such a preparation, may often be proved to be degenerating or immature by observations made in a fresh preparation. For instance, if a dried stained film from a young pigeon showing its first infection is exami-

ned at a period when a good proportion of the parasites appear to be mature, it may give the mistaken impression that they are all ready for the exogenous cycle. Observations in a fresh preparation howewer will show that only a small proportion of the fully developed forms are ready. This proportion will be seen to burst from cells and round off. Flagellation will occur and later fertilised macrogametes will be recognised by scattered pigment and a change of form. Many of the fully developed gametes remain obstinately intracellular and are still to be seen intracellulary in a smear of the preparation under observation made several hours later, in which the small number of extracellular large, round, oval and elongated bodies with scattered pigment (fertilised macrogametes) to be observed prove how few of the fully developed forms were ready for the exogenous cycle. Flies fed on this material still further confirm the observation by giving negative or very poor results.



Fig. 1. — Ookinètes.

A dried stained smear made from the same blood a few days later will show a larger proportion of fully developed gametes, unless more schizonts have matured during the interval thus increasing the infection in the blood, which however would not affect the degree of maturing gamete infection under observation. Assuming that no further crops of gametocytes had appeared during the interval, the proportion of fully developed gametes will be considerable and no very young gametocytes will be seen. In a fresh preparation of this blood, a large proportion of the parasites will be seen to burst from cells and round off. Flagellation will occur in every field (assuming that the infection was multiple, having been injected by several flies practically simultaneously). Fertilised macrogametes will be numerous. Many fully developed gametes however will still continue to remain intracellular whilst others will be seen to leave cells but retain the halter-form, in which case no flagellation takes place and fertilisation does not occur. Smears of the wet preparation, made several hours later, confirm the observation and flies fed on this material give excellent results (fig. 1).

Presumably the intracellular apparently fully developed game-

tes are not completely mature, although they give the impression that they are, in a dried stained film. I venture to suggest that the mature extracellular parasites retaining the halter-form may be dead or degenerating parasites, although all appear to be in good condition in a dried stained film (*a*) It seems clear that results in flies fed on *Hæmoproteus* infected material depend on the condition of the fully developed gametes at the time of the feed.

*
* *

As the *Lynchia* is in the habit of feeding every day or so, it is difficult to trace the development of the sporogony stages when constantly fed on selected cases. Parasites ready for the exogenous cycle, picked up at every feed, give confusing results. Oökinetes and every stage of oöcyst may be found in one and the same specimen also showing sporozoïtes in the salivary glands.

Therefore young pigeons, taken from the nest before parasites from possible infections had appeared in the blood, were employed as nurseries to which flies were transferred after feeding on selected cases. The results of this experiment and others mentioned in my previous paper seem to disprove ARAGAO's statement to the effect that « if infected flies are fed on clean pigeons for 3 days, they cease to be infective » (2). If the flies were infected, why does ARAGAO give no account of results observed in the blood of the clean birds that relieved the flies of the infection ? Apparently clean birds to which the flies were transferred on the fourth day gave negative results. Presumably therefore the sporozoïtes in the salivary glands on and up to the third day of the experiment must have been injected into the first pigeons and as there appears to have been no further invasion of the salivary glands after the third day, it must be assumed that there were no other stages of sporogony develop-

a) In the preparations under observation care was taken to pick up the necessary amount of blood to spread evenly and naturally to the edges of the coverslip when lightly dropped on the slide. No subsequent pressure with a needle was necessary. The coverslips were vaselined. The blood was still moist several hours later and, after removing the vaseline, good films were made by smearing the coverslips off the slides. There was therefore no possibility that parasites might have been pressed out of cells before they were ready to round off. If further evidence is necessary, flies fed on this material and examined several hours later show ookinetes also large intracellular parasites and extracellular halter-shaped forms in the blood that has been sucked up.

ing in the flies selected for the experiment. I have found that many flies collected from *Hæmoproteus* areas are infected with every stage from the oökinete to the sporozoïte, and such flies remain infective at least 14 days and are capable of giving at least 7 different infections varying in degree according to the number and condition of the gametes picked up in each infective feed.

ARAGAO also states that « only in completely healthy animals could an infection be brought about « and that » already infected pigeons appear to be more or less immune against the disease » (2). My observations seem to show that pigeons can be reinfected as many times as infective flies are fed on them. Young pigeons that have developed infections soon after leaving the nest gradually lose them if no more flies are allowed to feed on their blood. If however infected flies are fed on the birds from time to time, fresh crops of young gametocytes appear in the blood at intervals coinciding with the incubation period following the infected feeds. Also the same flies used in such an experiment will suffice to carry on the cycle indefinitely in the same bird which will become reinfected with successive generations of parasites developed from the first infections injected (3).

* * *

Flies fed first on selected cases and later on clean young birds develop *oökinetes* a few hours after the infected feed. The oökinetes become travelling vermicules (fig. 1) and penetrate the gut wall where they encyst. On the 4[th] day, small *oöcysts* measuring about 7,2 $\mu \times 8{,}2\ \mu$ (fig. 2) are to be seen in the gut wall, which continue to grow and develop. Oöcysts can be recognised at every stage of development by the clear round or oval outline, the rather refractile surface and the pigment which is more or less evenly scattered throughout. The meeting of several planes of pigment by focussing gives an idea of the depth and solidity of the oöcyst. The pigment consists of roundish (not rod-shaped) particles and is to be seen also in the mature cyst containing fully developed sporozoïtes. The capsule is very thin even in the mature cyst (*a*).

a) The tracheal tubes, with which the gut is richly supplied, act as a guide when focussing for oöcysts. If they are kept in view, it is easy to drop on to the parasites.

The mature cyst, measuring about 36 μ (b), is developed about the 9th day. It is very easily ruptured under a coverslip when multitudes of sporozoïtes can be seen to escape (Pl. 4, fig. 1).



Fig. 2. — Oöcyst 4 days old.

Fig. 3. — Oöcyst 6 days old.

Oöcysts at all stages of development can sometimes be observed projecting like buds from the gut wall (Pl. 3, fig. 2, 3) and, if no coverslip is added, clusters of maturing and fully mature

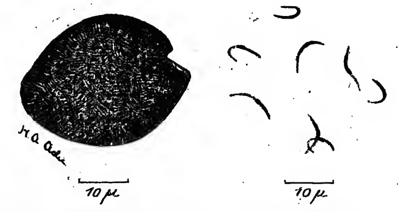


Fig. 4. — Oöcyst 12 days old, ripe and bursting.

Fig. 5. — Sporozoïtes.

cysts resemble a small bunch of grapes. The clusters become flattened down under a coverslip and fully mature cysts are ruptured.

b) The oocysts vary in size. The cysts developed in cold weather are often smaller than those developed in warm weather and in both seasons there is a variation in size and in the number of sporozoïtes contained in cysts.

On either about the 10[th] or 12[th] day, *sporozoïtes* freed from the cyst invade the salivary glands. They accumulate in the tubular glands which are ventrally situated in the abdomen of the fly, the anterior glands and ducts being ventrally situated in the thorax (3).

The sporozoïtes are the ordinary sickle-shaped bodies as found in *Proteosoma* and malaria (fig. 5). The nucleus appears to be situated nearer the pointed anterior end, as a rule, but I have often noted that it appears to be exactly in the centre of the parasite. The sporozoïte measures from 7 μ to 10 μ in length.

In well infected flies sporozoïtes invade the glands in large numbers when they can be seen streaming down the ducts and out of the cut end of the main duct.

It is interesting to note that infected flies remain infective throughout the winter in Algiers : young pigeons taken from the nest in large airy pigeon houses in the months of Jan., Feb., March, April and May have shown heavy infections before they are old enough to pick up grain; flies collected at the same time are also infected.

*
* *

The following experiment (*a*) related in detail will prove that sporozoïtes invading the salivary glands in January are infective. It also seems to give the final proof that the sporogony in the fly is that of the *Hæmoproteus columbæ* and not any other.

I. — On Jan. 19[th] one tubular and both of the anterior salivary glands of a fly collected from a *Hæmoproteus* area were dissected out and transferred to a clean slide. A coverslip was placed over them. Fairly numerous sporozoïtes were pressed out of the glands. Precautions were taken against any possibility of other stages of the parasite escaping and sticking to the glands. The gut was left uncoiled and unruptured.

The preparation was injected into a certified clean pigeon imported from Paris (n° 7). After the injection, the bird was returned to the fly-proof-cage in which it had lived since leaving Paris. Four days later, Jan. 23[th], the same pigeon received a further injection of the whole of the infected salivary system of another fly. The glands were unruptured, but sporozoïtes could be seen in the preparation. The same precautions were taken not to introduce any other stage of the parasite.

On Feb. 15[th], 27 days after the first injection, *H. C.* gametocytes appeared in the birds blood. The infection was reinforced by successive

a) These experiments were made with the assistance of Dr L. PARROT and Dr CATANEI who did the injections and examined the films.

crops of young forms up to about March 1st when a large proportion of the parasites were seen to be mature. The bird appeared to be very ill at the end of Feb, but recovered early in March when no further crops of young gametocytes were to be seen in the blood. The fully developed gamete infection steadily decreased from about March 6th and, on April 5th, the blood was negative and has remained negative up to date 23-5-24.

II. On April 19th, the much parasited salivary system of a fly, showing very numerous sporozoïtes, was isolated with the required precautions and minutely crushed in sterile 0.8 per cent sodium chloride solution (4 cub. centim.). Two cub. centim. of this suspension were directly injected subcutaneously into a certified clean pigeon, imported from Paris (n° 4). The two remaining cub. centim. were simultaneously filtered through CHAMBERLAND filter LI bis and the filtrate injected through the same way into another certified clean imported pigeon (n° 3).

On May 30th, 40 days after the injection, a few young *H. C.* gametocytes appeared in the blood of the first bird (n° 4). The infection increased progressively up to 20-6-24 but remains a light one. The second bird (n° 3) still remains negative. These two birds have been kept in fly-proof-cages since leaving Paris.

III. — On 16th Jan., 6th and 8th March, the salivary systems of 3 unfed laboratory bred flies were injected into a clean pigeon (n° 5). This pigeon and four others were imported together with the birds that became infected. All 5, kept in fly-proof-cages, have still remain negative.

From the day of arrival in Algiers, films from all birds have been examined daily.

*
* *

I venture to hope that this account of a research on the sporogony of *Hæmoproteus columbæ* in Algerian *Lynchia maura* BIGOT, carried out under the direction and strict criticism of the Director of the Pasteur Institute Algiers, will confirm my Indian results and persuade authors of text-books to substitute figures showing the different stages of sporogony, which I submit together with my report, for the note-of-interrogation in the diagram of the *Hæmoproteus* cycle.

RÉFÉRENCES

1. EDM. et ET. SERGENT. — Les hématozoaires d'oiseaux, *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXI, 1907, pp. 252-280.
2. H. DE BEAUREPAIRE-ARAGAO. — Sobre o cyclo evolutivo do Halteridio do pombo. *Brazil medico*, ann. 21, n° 15, pp. 141-142; n° 31, pp. 301-303; — Der Entwicklungsgang und die Uebertragung von *Hæmoproteus columbæ*, *Arch. für Protistenkunde*, 1908, p. 154.
3. H. ADIE. — The sporogony of *Hæmoproteus columbæ*, *Ind. Journ. of med. research*, jan. 1915, pp. 671-680.

Pasteur Institute Algiers.

RÉSUMÉ FRANÇAIS

L'auteur confirme et complète ses précédentes recherches publiées en 1915 sur le cycle sporogonique de l'hématozoaire des pigeons, montrant que le cycle est calqué sur celui des hématozoaires du paludisme ou des *Proteosoma*.

L'évolution de l'*Hæmoproteus columbæ* a été complètement suivie chez *Lynchia maura*. Les différentes phases de la sporogonie jusqu'à la formation des sporozoïtes qui envahissent les glandes salivaires de l'insecte sont décrites et figurées. L'infestation de jeunes pigeons par les sporozoïtes des glandes salivaires a pu être obtenue, ce qui éclaire définitivement les points jusqu'ici considérés comme obscurs dans ce cycle parasitaire.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. IV, fasc. 3, mai 1924.
Annales de la Academia National de Medicina de Lima. — Année 1919.
Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. IV, f. 1, 1924.
Archiv für Schiffs-Und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXVIII, f. 5, mai 1924.
Archivio Italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. IV, f. 6, 7-8-9, 10-11-12, de juin à déc. 1923.
Bulletin Economique de l'Indochine, n° 163, nov.-déc. 1923. Renseignements et table des matières, 1923, n° 164, 1924. Renseignements janv. et fév. 1924.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. II, f. 3, mars 1924.
Calcutta Medical Journal, t. XIX, f. 8 et 9, févr. et mars 1924.
Cronica Medica, t. LXI, f. 727, 728, 729, janv.-fév.-mars 1924.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXIV, f. 2, 1924.
Giornale di Clinica Medica, t. V, f. 5, 6, 7, 10 et 30 avril et 20 mai 1924.
Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLII, f. 6, juin 1924.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVII, f. 9, 10, 11, 12 ; 1er et 15 mai, 2 et 16 juin 1924.
Koloniaal Institut Amsterdam. Rapport 1923.
Marseille-Médical, nos 15 et 18 ; 25 mai et 25 juin 1924.
Medical Journal of the Siamese Red Cross, t. VI, f. 3. déc. 1923.
Nipiologia, t. VIII, f. 1, janv.-mars 1924.
Pediatria, t. XXXII, f. 10, 11, 12, 13, 15 mai, 1er et 15 juin, 1er juillet 1924.
Philippine Journal of Science, t. XXIV, f. 3, mars 1924.

Review of Applied Entomology, série B, titre et index; séries A et B, t. XII, f. 5, 6, mai et juin 1924.
Revista de Medicina y Cirugia (Venezuela), t. VII, f. 71 et 72, 29 fév., 31 mars 1924.
Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXII, fasc. 3, 4, mars-avril 1924.
Revista Zootécnica, nos 125, 126, 15 févr., 15 mars 1924.
Revue de Pathologie comparée, nos 254, 255, 5 et 20 juin 1924.
Sciencia Medica, t. II, f. 4, 5, 30 avril, 30 mai 1924.
Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XVII, f. 8, 21 févr. 1924.
Tropical Diseases Bulletin, t. XXI, f. 5, 6 mai, juin 1924.
Tropical Veterinary Bulletin, t. XII, f. 2, mai 1924.

PUBLICATIONS DIVERSES

A. Lichtensten. — Rapport omtrent het voorkomen van beriberi in de garnizoenen Batavia en Meester-Cornelis in de jaren 1919 tot en met 1922.
G. Steiner. — A remarquable new genus and species of mermithid worms from Jamaïca. *Tanganyika Territory*. Rapport 1922.
Ministère de la Santé publique, du Travail et de l'Assistance sociale. Exposé général de l'état sanitaire de la Roumanie.
Société des Nations. Nombreuses brochures.
Revue des Opérations agricoles aux Indes 1922-23.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

NOTE DE LA RÉDACTION

La planche 2 du mémoire de MM. Bigot et Velu « Blastomycose des voies lacrymales de l'âne », et les planches 3 et 4 du mémoire « The sporogony of *Hæmoproteus columbæ* » by Helen Adie, qui avaient été omises dans le précédent numéro, sont encartées dans le présent fascicule, ce qui permettra de les remettre en bonne place (Pl. 2 entre les pages 552 et 553; Pl. 3 et 4 entre les pages 610 et 611).

Dix-septième année 1924 N° 8.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 8 Octobre 1924

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Nécrologie.

Mlle W. J. Wassilewsky

Le Président. — L'an dernier, la Société avait nommé membre correspondant une jeune savante russe, Mlle Wassilewsky, principale collaboratrice de notre collègue le professeur Yakimoff. Elle a succombé le 16 août dernier (1).

Née en 1889, à Kertch, d'une famille de travailleurs israélites, Mlle Wassilewsky s'était mise en état, à force de volonté, d'entrer à l'Ecole de Médecine. Elle en fut empêchée, la proportion de 5 o/o d'étudiants israélites ne pouvant être dépassée. Elle dut donc acquérir autrement ses connaissances d'instruction supérieure : cours d'histoire naturelle de Bestougoff, puis cours de bactériologie et de sérologie. En 1914, elle devenait la collaboratrice du professeur Yakimoff, à la Section protozoologique du Laboratoire vétérinaire-bactériologique de l'Intérieur, pour les

(1) Nous avons utilisé, pour cette courte notice, les renseignements que nous a fournis notre collègue W. L. Yakimoff.

études de Protozoologie et de Chimiothérapie. En 1918, quand ce laboratoire fut évacué à Moscou, elle devint l'assistante du professeur YAKIMOFF à la chaire de Pathologie comparée des maladies contagieuses à l'Institut d'Etat des Sciences médicales, puis assistante de Protozoologie et de Chimiothérapie de l'Institut vétérinaire zootechnique, secrétaire de la Commission épidémique du Commissariat de la Santé publique et enfin assistante de la Section protozoologique de l'Institut vétérinaire et bactériologique à Léningrade (Pétrograde).

La plupart de ses travaux ont été faits en collaboration du professeur YAKIMOFF. Beaucoup ont paru en russe; quelques-uns ont été publiés dans notre *Bulletin* et aussi dans *Parasitology*. Nous ne pouvons qu'énumérer les principales séries de travaux qui ont occupé son activité : trypanosomiase des chameaux et identification du trypanosome; faune intestinale animale et humaine, en particulier au cours des épidémies de choléra et de dysenterie qui ont sévi à Pétrograde de 1919 à 1922 ; — chimiothérapie de la grippe, de la lambliose (en particulier efficacité du salvarsan russe dans la lambliose), de la dourine par le Bayer 205; — protozoaires du sol. En dernier lieu, elle s'est occupée des piroplasmoses (identification des pir. bovins; traitement par le trypanobleu) et des tiques; elle collaborait à une révision systématique des Ixodes de l'Académie des Sciences.

Mlle VERA WASSILEWSKY succombe dans la plénitude de ses capacités intellectuelles et de son pouvoir de travail. Elle avait une véritable passion pour la science qu'elle cultivait avec enthousiasme. Même durant les années de famine, elle poursuivit avec ardeur ses travaux sur l'étiologie de la dysenterie. D'un caractère égal et doux, elle était très aimée de ses élèves-étudiants. Elle désirait vivement travailler dans divers laboratoires étrangers, et continuer ainsi, encore mieux armée, son œuvre déjà importante. Elle n'y eût pas manqué si la mort ne l'avait ravie à la science.

Au nom de la Société de Pathologie exotique, j'adresse à la famille de notre collègue, à sa vieille mère si cruellement éprouvée, au professeur YAKIMOFF qui sut si bien apprécier la valeur de sa dévouée collaboratrice, l'expression de nos regrets les plus sincères.

Présentations.

M. Marchoux. — J'ai l'honneur de déposer sur le bureau de la Société les Comptes Rendus de la IIIe Conférence Internationale de la Lèpre.

Les travaux qui sont réunis dans ce volume ne sont point inférieurs en valeur à ceux qui ont été présentés lors des deux conférences précédentes, à Berlin en 1897, à Bergen en 1909. Contrairement à ce qui s'est passé antérieurement, tous les documents ont été cette fois-ci imprimés en une seule langue. Le volume qui les renferme présente ainsi une plus grande unité.

Quelques auteurs ont pris la peine de présenter leurs communications en français. Celles qui ont été remises en langues étrangères ont été traduites aussi exactement que possible et la traduction a été revue ensuite avec attention. J'ai le sentiment que la pensée des auteurs n'a subi aucune altération importante et qu'elle est ici fidèlement reproduite.

Les matières ont été rangées dans un ordre logique de telle sorte que le volume se présente comme un vrai traité de la lèpre, comme une mise au point de la question, faite, en 1923, par les léprologues les plus qualifiés. On y trouvera des renseignements sur la distribution géographique de la lèpre, la statistique, l'étiologie, la clinique, l'anatomie pathologique, le diagnostic, le traitement par les méthodes les plus récentes, la prophylaxie et la législation.

La lecture de ce volume paraît indispensable à tous ceux qui désirent se consacrer à l'étude de cette maladie ou donner leurs soins aux malheureux qui en sont atteints. Pour permettre à ceux qui n'ont pas pris part à la Conférence, de profiter des renseignements qu'il contient, un certain nombre d'exemplaires ont été mis en librairie chez J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, Paris.

M. Velu, membre correspondant, en son nom et en celui de son collaborateur Barotte, fait hommage à la Société du livre qu'ils viennent de publier sous le titre :

Eléments pratiques de Pathologie Vétérinaire Exotique. Applications du Laboratoire en Médecine Vétérinaire. Préface du Professeur Brumpt (1).

(1) 1 vol. in-8°, Emile Larose, éditeur, 11, rue Victor-Cousin.

Correspondance.

Le Président communique les réponses qu'il a reçues à la suite de l'envoi de la notice complémentaire, comprenant les vœux votés par la Société, sur la prophylaxie de la maladie du sommeil.

Le Ministre des Colonies nous écrit :

. . . .

« Votre notice sera envoyée par mes soins au Gouverneur général de l'Afrique Equatoriale Française et des instructions précises lui seront données pour son application. J'ai l'intention de faire tout l'effort possible pour développer, dans la mesure où les ressources le permettront, les services d'assistance et d'hygiène de cette colonie : un Médecin Inspecteur vient d'être désigné pour prendre la Direction du Service, l'effectif médical va dépasser 40 et la prochaine sortie de la promotion de l'Ecole de Marseille permettra d'aller à 45 ; d'autre part, les conditions présentes faites aux médecins seront d'ici peu l'objet d'améliorations sensibles d'ordre matériel et d'ordre moral. J'espère qu'ainsi finira par tomber la défaveur dont souffre l'Afrique Equatoriale Française et que les volontaires iront en nombre suffisant pour former un groupe de véritables spécialistes dont le pays tirera le plus grand profit..... ».

Signé : ED. DALADIER.

Le Directeur de l'Ecole coloniale répond, au sujet du vœu n° 10 demandant l'organisation à l'Ecole coloniale d'un enseignement obligatoire relatif à la prophylaxie des Trypanosomiases humaines et animales :

« J'ai l'honneur de vous faire connaître que, bien que les élèves reçoivent déjà à l'Ecole coloniale un enseignement sur l'hygiène et la médecine pratique et que les horaires des cours soient déjà fort chargés, le Conseil d'Administration envisage, pour répondre aux préoccupations actuelles, un remaniement et, si c'est possible, une augmentation du nombre des leçons attribuées aux cours d'hygiène.

Je ne manquerai pas de lui signaler votre intervention et de vous faire part des décisions qu'il aura prises ».

Signé : M. OUTREY.

Enfin, nous avons reçu du Gouverneur général p. i. de l'Afrique Occidentale Française la lettre suivante :

« J'ai pris connaissance avec un très vif intérêt des vœux exprimés par la Société de Pathologie exotique sur lesquels vous avez bien voulu appeler mon attention par votre lettre du 7 juillet dernier. Je me suis empressé de les signaler aux Lieutenants-Gouverneurs des Colonies du Groupe car j'estime que l'expérience acquise en Afrique Equatoriale Française, par le fonctionnement des secteurs de prophylaxie, doit être mise à profit en Afrique Occidentale, bien que la trypanosomiase humaine soit ici infiniment moins répandue.

J'ai vu des médecins admirables de dévouement et d'activité se dépenser sans compter dans l'organisation et le fonctionnement des secteurs de prophylaxie de l'Oubangui et du Chari ; ils y ont fait une besogne utile, mais ces secteurs étaient malheureusement, et sont encore sans doute, beaucoup trop étendus ; ils ne donneront les résultats attendus que lorsqu'on les aura multipliés et pourvus du personnel indispensable. Mais combien vous avez raison d'insister sur l'urgente nécessité de lutter contre les causes qui diminuent la résistance de l'indigène et favorisent le développement de la maladie du sommeil. Il faut, avant tout, dans certaines régions, « laisser souffler » les populations fatiguées, épuisées ; il faut développer les cultures vivrières et assurer d'abondantes réserves de vivres dans les villages ; il faut, par l'assistance médicale, protéger et sauver la race ; il faut, si l'on veut réellement passer aux réalisations, un nombreux personnel, des installations et un matériel coûteux. Tout cela représente un gros effort.

Au point de vue spécial de la trypanosomiase, l'Afrique Occidentale Française n'a pas à lutter contre ce qui est ailleurs un véritable fléau ; elle n'en poursuit pas moins avec ténacité l'accomplissement de ce programme de prophylaxie administrative, marchant de pair avec la prophylaxie thérapeutique, dans le fonctionnement des œuvres générales d'hygiène et d'assistance médicale aux indigènes...... ».

Signé : H. Dirat.

Ces réponses marquent bien l'intérêt réel qu'a suscité notre initiative et nous pouvons espérer les meilleurs effets de la mise en œuvre des vœux exprimés par la Société.

Renouvellement par moitié de la Commission des correspondants.

Sont nommés, sur la proposition du Conseil, MM. BRIDRÉ, DOPTER et MESNIL qui, avec MM. ABBATUCCI, BROQUET et JOYEUX, nommés l'an dernier, constitueront la commission de 1924.

Vœu relatif à l'emploi du stovarsol.

Sur la proposition de M. DOPTER, présentée à la dernière séance (1), et après intervention de M. MONTEL qui demande que le nom chimique soit mentionné, la Société exprime le vœu que soient centralisées dans son *Bulletin* toutes les observations recueillies dans nos diverses colonies sur les modes d'emploi du stovarsol (acide acétyloxyaminophénylarsinique), et les diverses particularités qui ont pu être notées.

(1) V. ce *Bulletin*, p. 533-534.

Communications

Recherches sur les spirochètes de la Spirochétose fébrile de Sumatra,

Par C. BONNE.

Dans un travail à paraître dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, j'ai comparé les spirochètes que renferme le rein des rats à Amsterdam (souche A), avec la souche de spirochètes ictéro-hémorragiques de l'Institut Pasteur (souche P). Ces deux souches provoquent chez le cobaye un ictère hémorragique typique et ne montrent de différences ni au point de vue morphologique, ni au point de vue des lésions anatomiques, non plus que dans leur comportement à l'égard de quelques sérums antispirochétosiques.

J'ai comparé de même façon une troisième souche de spirochètes, originaires de Sumatra, avec les deux précédentes. Cette nouvelle souche qui ne peut pas en être distinguée morphologiquement d'une façon constante et qui provoque les mêmes symptômes chez le cobaye, jouit de réactions sérologiques nettement différentes. Des cobayes immunisés contre les deux premières souches ne sont pas d'une façon constante immuns contre la dernière (souche S).

ORIGINE DE LA SOUCHE S. — Au cours de ces dernières années, on a trouvé à Déli (Sumatra), des spirochètes du type ictéro-hémorragique dans toute une série de maladies : fièvres bénignes durant quelques jours, parfois un jour seulement sans ictère; fièvres bénignes accompagnées d'ictère; ictères fébriles extrêmement graves; ictères fébriles avec hémoglobinurie (SCHÜFFNER, VERVOORT, KOUWENAAR, BAERMANN, v. d. VELDE (1). Les fièvres bénignes se rapprochent cliniquement de la dengue, les ictères, de la spirochétose ictéro-hémorragique; les fièvres avec hémoglobinurie, de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. On ne peut pas dire encore si ces diverses formes cliniques ne sont que des manifestations d'une seule maladie causée par une seule espèce de spirochètes, ou bien s'il faut envisager l'existence de plusieurs spirochétoses. Pour ne rien préjuger au sujet des relations des maladies en question avec la dengue ou d'au-

(1) *Gen. Tijdschr. v. Ned. Indie*, 1918, 1922, 1923.

tres affections, VERVOORT a proposé le nom de *spirochétose fébrile* pour les fièvres bénignes de quelques jours qu'on observe à Sumatra et où l'on peut isoler des spirochètes du type Leptospire. La souche de *Spirochœta febrilis* VERVOORT que j'ai pu étudier à l'Institut Pasteur m'a été envoyée par l'Institut d'Hygiène Tropicale d'Amsterdam ; elle avait été isolée par BAERMANN à Deli chez un ouvrier javanais, qui souffrait d'une fièvre de cinq jours sans ictère. Les cobayes inoculés avec le sang du malade moururent avec les symptômes d'un ictère hémorragique. La souche fut obtenue par hémoculture d'un de ces cobayes. BAERMANN qui a pu isoler plusieurs souches chez ses malades ictériques et anictériques et qui en a étudié quelques-unes plus à fond, a déjà constaté qu'une certaine souche était très voisine du spirochète ictéro-hémorragique européen, sinon identique à ce virus ; d'autres au contraire en semblaient plus éloignées.

MORPHOLOGIE. CULTURE. — Les spirochètes sont des leptospires typiques, suivant la conception de NOGUCHI. Leur longueur est extrêmement variable comme dans les autres souches; la plupart des formes libres mesurent 7 à 10 μ environ. Parfois les cultures sont très riches en formes plus petites encore, de 4 à 7 μ, tandis que dans les tubes témoins les spirochètes ictéro-hémorragiques français ont la longueur ordinaire de 7 à 10 μ. Dans les cultures jeunes en sérum de lapin dilué six fois à l'eau physiologique, où la croissance est active, j'ai observé pendant quelques jours des chaînes de spirochètes comme dans la souche A, seulement le nombre des spirochètes dans les chaînes ne dépassait guère six ou sept, mais on voyait plus fréquemment les éléments se déplacer dans les chaînes. Il en résultait des formes en croix, en double croix, en H, en T, etc., des plus bizarres (fig. 1). Les éléments de ces chaînes ressemblaient plus aux spirochètes ordinaires libres que dans le cas de la souche A (1). Dès le début les cultures de la souche S étaient au moins aussi denses que celles des deux autres. En général, il semble que la souche S pousse plus facilement que les autres sur tous les milieux étudiés : sérum de lapin dilué, milieu à extrait globulaire. peptone 1/1.000 avec ou sans quelques gouttes de sérum de lapin. Quand les milieux étaient défavorables, la souche S continuait parfois à pousser quand les deux autres n'y poussaient pas. Lorsque, par exemple, le milieu sérum de lapin dilué était devenu alcalin au point de se colorer très légèrement en rose par la phénolphtaléine, la souche S y poussait encore, à l'inverse des deux autres. L'acidité d'arrêt dans le milieu peptone 1/1.000, additionné de quelques gouttes de sérum de lapin, était d'environ $pH = 6,0$ (environ $pH = 6,3$ pour les deux autres souches). Il n'est pas prouvé d'ailleurs que cette dernière valeur reste constante pour le même organisme dans toutes les circonstances.

VIRULENCE. — La souche S était très virulente pour le cobaye. Elle tuait même à la dose de 0,001 cm^3 de culture. Les lésions produites chez les cobayes étaient celles de l'ictère hémorragique.

(1) Voir *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. XC, p. 668, 1924.

Réactions sérologiques. — *Agglutination. Lyse.* — Le sérum antispirochétosique humain F qui agglutine les souches A et P jusqu'à 1/1.000.000, agglutine la souche S jusqu'à 1/10.000 seulement; la lyse, visible jusqu'à 1/50.000 avec les souches A et P, ne se produit que jusqu'à 1/500 et très faiblement. Au bout de deux jours, en présence de sérum dilué à 1/1.000, on trouva encore des spirochètes de la souche S vivants, tandis que pour les deux autres souches, tous les spirochètes sont tués au bout de deux

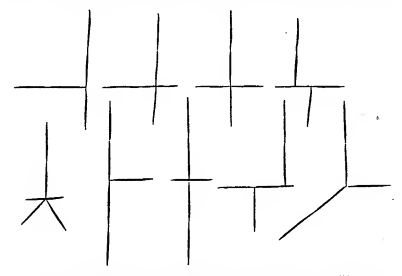


Fig. 1. — Déplacements de spirochètes dans une chaîne de cinq éléments.

jours dans les dilutions jusqu'à 1/50.000. Les détails sont indiqués dans l'expérience 1.

Un sérum de cheval antispirochétique qui agglutine les souches A et P jusqu'à 1/100.000, agglutine la souche S jusqu'à 1/1 000 ; la lyse continue jusqu'à 1/1.000 pour les deux premières souches et elle fait totalement défaut pour la souche S (Expérience 2).

Il y a donc une certaine coagglutination et action de groupe en général des sérums anti-ictéro-hémorragiques français sur la souche S, mais l'action n'est pas aussi spécifique que pour la souche A par exemple.

Réactions des immunisines. — L'expérience 3 montre l'action protégeante à l'égard de la souche S du sérum humain F. Il y a dans cette expérience une petite irrégularité : 0,1 cm³ et 0,2 cm³ sérum ne protègent pas tandis que 0,05 cm³ ont sauvé le cobaye 349.

Dans les expériences analogues relatées dans notre mémoire à paraître prochainement dans les *Annales de l'Institut Pasteur* toutes les quantités supérieures à 0,05 cm³ du sérum F et la dose même de 0,05 cm³ de sérum ont protégé dans le cas de la souche P; toutes les quantités supérieures à 0,02 cm³ et la dose

même de 0,02 cm³ ont fait de même dans le cas de la souche A. Tout ce qu'on peut admettre, c'est une influence moins nette et moins régulière sur la souche S.

L'expérience 3 montre aussi que le sérum d'un cheval immunisé par la souche P a une certaine action protégeante contre l'injection du virus S. Cette action commence avec 1 cm³ de sérum pour la dose de virus employée. Ce même échantillon de sérum de cheval protégeait des cobayes plus petits (250 g.) contre des doses de virus comparables des souches A et P, déjà par une quantité de 0,05 cm³.

Nous voyons alors pour les réactions des immunisines le même phénomène que nous avons pu constater en ce qui concerne la lyse et l'agglutination : il existe une certaine action de groupe des sérums anti-ictéro-hémorragiques sur la souche S mais il y a des différences quantitatives parfois considérables comparativement avec les actions sur les deux autres souches.

IMMUNISATIONS CROISÉES. — Dans l'expérience 4 nous voyons qu'un cobaye d'abord immunisé par la souche A, qui peut recevoir impunément une dose mortelle de la souche P est tué par une dose mortelle de virus S. Il est à remarquer que je n'ai pas pu trouver de spirochètes dans les organes après la mort, mais ils étaient absents aussi dans l'un des deux témoins. L'ictère pourtant était prononcé et les hémorragies très caractéristiques : aucun signe d'une autre maladie ne fut observé. L'expérience 7 fournit un exemple analogue, mais ici l'injection d'une émulsion de foie dans un cobaye neuf le faisait mourir de spirochétose avec de nombreux spirochètes dans les organes.

Dans l'expérience 5 le cobaye 114 fut d'abord immunisé contre la souche P, puis injecté avec une forte dose de virus A peu virulent et puis avec une faible dose de virus S. Le cobaye succombe dans le même délai que les témoins. Ici remarquons que l'ictère manquait, que les hémorragies étaient très faibles, mais les spirochètes étaient abondants dans le foie. L'absence d'ictère est aussi constatée exceptionnellement chez d'autres cobayes qui meurent de spirochétose.

Dans les expériences 6 et 8 cependant, nous constatons que deux cobayes immunisés par les souches A et P ne meurent pas après l'injection d'une dose mortelle de virus S.

*
* *

D'après ces expériences on ne peut pas identifier la souche S avec le spirochète de l'ictère hémorragique français. Les cobayes immunisés vis-à-vis la souche française ne sont pas immuns d'une façon constante à l'égard de la souche S. Il y a des différences quantitatives considérables dans l'agglutination, la lyse et la réaction des immunisines. Ce résultat concorde avec les résultats préliminaires des recherches de BAERMANN, qui a constaté aussi des différences entre la souche S et le spirochète ictéro-hémorragique européen.

Expérience 1. — Action du sérum antispirochétosique humain F sur les souches A, P et S. Cultures de trois jours en sérum de lapin dilué. Même nombre de spirochètes par unité de volume.

Dilutions	Agglutination			Lyse			Présence de spirochètes vivants après 2 jours		
—	P	R	S	P	A	S	P	A	S
1/100	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	—	—
1/300	+++	+++	+++	+++	+++	++—	—	—	—
1/500	+++	+++	+++	+++	+++	—+—	—	—	—
1/1.000	+++	+++	++	+++	+++	—	—	—	+
1/3.000	+++	+++	+	+++	+++	—	—	—	++
1/5.000	+++	+++	+	+++	+++	—	—	—	++
1/10.000	+++	+++	+	+++	+++	—	—	—	+++
1/50.000	+++	+++	—	+	+	—	+	++	+++
1/100.000	+++	++	—	—	—	—	++	+++	+++
1/1.000.000	+	+	—	—	—	—	+++	+++	+++
1/10.000.000	—	—	—	—	—	—	+++	+++	+++
1/100.000.000	—	—	—	—	—	—	+++	+++	+++
Témoins	—	—	—	—	—	—	+++	+++	+++

Expérience 2. — Action du sérum de cheval immunisé avec la souche P sur les trois souches P, A et S.

Dilutions	Agglutination			Lyse		
—	P	A	S	P	A	S
1/100	+++	+++	+++	+++	+++	—
1/200	+++	+++	?	+++	+++	—
1/500	+++	+++	+	++	++	—
1/1.000	+++	+++	+	+	+	—
1/10.000	+	+	—	—	—	—
1/100.000	+	+	—	—	—	—
1/1.000.000	—	—	—	—	—	—
1/10.000.000	—	—	—	—	—	—
1/100.000.000	—	—	—	—	—	—
Témoins	—	—	—	—	—	—

Expérience 3. — Action protégeante contre la souche S d'un sérum antispirochétique humain F et d'un sérum de cheval immunisé avec la souche P.

			cm³		cm³							Poids
cob.	341	reçoit	0,01	émuls. de foie S			Mort		en	7 j.	Sp.	+ 400 g.
»	353	»	0,02	»			»		»	7	»	+ 400 g.
»	342	»	0,05	»			»		»	7	»	+ 300 g.
»	354	»	0,10	»			»		»	7	»	+ 450 g.
»	343	»	0,25	»			»		»	6	»	+ 250 g.
»	355	»	0,50	»			»		»	7	»	+ 350 g.
»	344	»	1,00	»			»		»	6	»	+ 300 g.
»	345	»	1	»	+ 0,001	sér. F.	»		»	6	»	+ 300 g.
»	346	»	1	»	+ 0,002	»	»		»	5	»	+ 275 g.
»	347	»	1	»	+ 0,01	»	»		»	7	»	+ 400 g.
»	348	»	1	»	+ 0,02	»	»		»	7	»	+ 300 g.
»	349	»	1	»	+ 0,05	»	»	atyp.	»	36	»	— 300 g.
»	350	»	1	»	+ 0,10	»	»		»	9	»	+ 350 g.
»	351	»	1	»	+ 0,20	»	»		»	11	»	+ 300 g.
»	352	»	1	»	+ 0,50	»	»	atyp.	»	33	»	— 400 g.
»	356	»	1	»	+ 0,001	sér. chev.	»		»	5	»	+ 275 g.
»	357	»	1	»	+ 0,002	»	»		»	5	»	+ 350 g.
»	358	»	1	»	+ 0,01	»	»		»	5	»	+ 300 g.
»	359	»	1	»	+ 0,02	»	»		»	6	»	+ 325 g.
»	360	»	1	»	+ 0,05	»	»		»	7	»	+ 400 g.
»	361	»	1	»	+ 0,10	»	»		»	6	»	+ 400 g.
»	362	»	1	»	+ 0,20	»	»		»	7	»	+ 300 g.
»	363	»	1	»	+ 0,50	»	»		»	7	»	+ 425 g.
»	364	»	1	»	+ 1	»	»	atyp.	»	46	»	— 375 g.

Expérience 4.

cob. 121	12,1	0,0001 cm³ cult. A
	29,1	0,05 cm³ cult. A
	5,2	0,5 cm³ cult. A
	12,2	2 cm³ cult. P. Témoins. Mort en 9 jours. Ictère. Hémorragies. Spiroch. +.
	24,4	1,5 cm³ foie S. Mort en 8 jours. Ictère. Hémorragies. Spiroch. —.

Témoins 1. Mort en 8 jours. Ictère. Hémorragies. Spiroch. —
Témoins 2. Mort en 7 jours. Ictère. Hémorragies. Spiroch. +

Le foie de cobaye 121 est injecté dans deux cobayes neufs. Ces animaux ne meurent pas de spirochétose.

Expérience 5.

cob. 114	23,4	2 cm³ cult. P chauffée à 37°.
	27,4	2 cm³ cult. P chauffée à 37°.
	16,5	1 cm³ cult. A.
	9,6	1/3 cm³ foie S. Mort en 7 jours. Hémorragies. Spiroch. +. Sans ictère.

Témoins 1/3 cm³ foie S. Mort en 7 jours. Hémorragies. Spiroch. +. Ictère.

Expérience 6.

cob. 163	10,5	1 cm³ urine P.
	30,5	2 cm³ cult. A, avirulente.
	15,6	0,1 cm³ foie S. Reste en bon état.
Témoins.	15,6	0,1 cm³ foie S Mort en 6 jours. Ictère. Hémorragies. Spiroch. +.

Expérience 7.

cob. 170	23,4	2 cm³ cult. P, chauffée à 37°.
	27,4	2 cm³ cult. P, chauffée à 37°.
	6,5	0,5 cm³ cult. P, non chauffée.
	30,5	2 cm³ cult. A, avirulente
	18,6	1 cm³ cult. S. Mort en 6 jours. Ictère. Hémorragies. Spiroch. —.
Témoins.	18,6	1 cm³ cult. S. Mort en 6 jours Ictère. Hémorragies. Spiroch. +.

Le foie de cobaye 170 est injecté dans un cobaye neuf, qui meurt de spirochétose après 10 jours. Ictère. Hémorragies. Spiroch. +.

Expérience 8.

cob. 160	23,4	1 cm³ cult. A.
	12,5	1 cm³ cult. A. Témoins. Mort typique en 8 jours. Sp. +.
	14,6	1 cm³ cult. S. Reste en bon état.
Témoins.	14,6	1 cm³ cult. S. Mort en 6 jours. Ictère. Hémorragies. Spiroch. +.

Laboratoire de M. A. PETTIT, à l'Institut Pasteur.

Un nouveau cas d'adénopathie iliaque d'origine probablement amibienne,

Par G. H. M. Montel et M. L. R. Montel.

Dans une récente communication (1) l'un de nous a présenté une série de 11 observations d'adénopathies iliaques ou juxta-iliaques chez des Annamites atteints d'amibiase aiguë ou chronique. La présente observation a trait à un Européen ; bien que l'analyse microscopique des selles n'ait malheureusement pu être faite, le cas est si exactement superposable à nos précédentes observations que nous n'hésitons pas à affirmer la similitude pathogénique. Il présente un intérêt particulier par le fait qu'il a donné lieu à un examen radioscopique.

Observation. — M. J..., administrateur des services civils. Bien portant jusqu'au 25 juillet 1923 Jamais de dysenterie. A partir de cette date état fiévreux, sensation d'accablement, douleurs généralisées dans l'abdomen, sans localisation précise. barre au niveau de l'ombilic, coliques, 3 ou 4 selles quotidiennes glaireuses, bilieuses, semi-liquides, peu abondantes, précédées de coliques. Ni faux besoins, ni ténesme.

Cet état dure du 25 au 28 juillet époque à laquelle le malade consulte un médecin qui conseille des lavements au bicarbonate de soude et qui constate la présence d'une tuméfaction dans la fosse iliaque droite.

Le 3 août l'état s'améliore, les douleurs et coliques diminuent d'intensité et de fréquence et finissent par disparaître. Un point douloureux persiste dans la fosse iliaque.

Le 8 août la fièvre reparaît à nouveau, légère, les selles redeviennent glaireuses et bilieuses et s'accompagnent de coliques comme la première fois. Des purgations sont administrées, l'état reste stationnaire.

Le malade se rend compte à ce moment qu'il existe « une bosse » dans la fosse iliaque droite. Il consulte un autre médecin qui diagnostique une tumeur volumineuse de la région : « du volume du poing ». A la radioscopie on constate « qu'il existe, dans la fosse iliaque droite, une tumeur, transparente aux rayons, ne paraissant pas faire partie du tractus intestinal *que l'on peut mobiliser sans mobiliser la tumeur* ».

Bordet-Wassermann positif.

On envisage un traitement spécifique et une intervention chirurgicale en cas d'échec. Le 23 août, l'un de nous voit le malade, fièvre légère M = 37°5. S = 38°, langue saburrale. 3 à 4 selles pâteuses par jour, bilieuses, ni coliques, ni épreintes, ni ténesme. Il existe, dans la fosse iliaque droite, une tumeur volumineuse, ovale, parallèle à l'arcade crurale, mesurant 11 cm. sur 15 cm , profonde, peu douloureuse, de consistance dure, régulière, assez mobile.

Un traitement par l'émétine est institué : une injection de 0,10 cg. par jour pendant 8 jours. Le huitième jour la tumeur est réduite au volume

(1) Ce *Bulletin*, 9 janvier 1924.

d'une noix. La fièvre a cessé dès la 3e injection, *la diarrhée a disparu, les selles sont redevenues normales.*

Le malade reçoit le conseil de se reposer et de revenir voir le médecin vers le milieu de septembre. Il est revu le 18 septembre *la tumeur est complètement résorbée.* Etat général excellent.

En octobre un nouveau traitement par l'émétine est repris pour consolidation des résultats acquis.

Revu à plusieurs reprises, la dernière fois en janvier 1924, il n'a plus présenté le moindre symptôme morbide.

Erythème toxique par le Stovarsol,

Par M. L. R. MONTEL.

Mme B..., 26 ans, est soignée à Paris pour des séquelles de dysenterie amibienne. L'amibiase a été contractée et traitée à Saïgon (Cochinchine). A son arrivée en France, mars 1924, elle présente quelques signes de rectite : trois ou quatre selles par jour, fécaloïdes, accompagnées de glaires. L'examen microscopique des selles révèle la présence de kystes d'amibes pathogènes. Amélioration par l'émétine.

En raison de la persistance des kystes la malade est mise au traitement par le stovarsol, elle en prend pendant 8 jours à raison de deux comprimés par jour, un le matin, un le soir au commencement des repas. Le 7e jour elle accuse des malaises, des nausées, des bouffées de chaleur, température 38° ; suppression du stovarsol ; le lendemain apparaît une éruption maculeuse, morbilliforme, extrêmement prurigineuse, accompagnée d'un léger état saburral, de polyadénite (cou, aines, aisselles) de douleurs dans tous les membres et de fièvre : température = 39°5. Le 29, l'érythème se généralise rapidement, avec prédominance dans les plis de flexion où le prurit est particulièrement intense ; les extrémités, doigts des mains et des pieds sont légèrement gonflées (impossibilité d'enlever les bagues), les lèvres sont rouges et tendues, la muqueuse buccale est très rouge, la conjonctive est congestionnée ; température 38°8, constipation. Le 30, la température commence à tomber, l'éruption pâlit légèrement ; un purgatif amène deux ou trois évacuations liquides ; le prurit persiste. Le 31, la fièvre est tombée, la malade peut s'alimenter, le prurit diminue légèrement. A partir du 1er avril l'état général s'améliore nettement, l'éruption continue à pâlir le prurit s'atténue de plus en plus. Revue le 6 avril, la malade a repris ses occupations, le prurit a disparu, l'éruption a disparu aussi laissant après elle des macules, livides, grisâtres que le froid ou la rougeur émotive font apparaître plus nettement, sur le fond clair de la peau, comme une roséole à son déclin. Le 15 avril, l'état est redevenu tout à fait normal. Les selles ne contiennent plus de kystes d'amibes.

L'érythème observé chez cette malade rappelait en tous points les érythèmes que l'on voit chez les malades soignés par le novarsénobenzol. Le sujet, très sympathycotonique, présentait une

sensibilité particulière aux médicaments : antipyrine, aspirine et a eu fréquemment des crises d'urticaire.

Nous croyons utile de signaler ce cas d'érythème toxique dû au stovarsol. La dose employée : deux comprimés par jour, pendant 8 jours, est une dose moyenne. La prudence est donc de rigueur dans l'emploi de ce médicament si utile à la période de convalescence de l'amibiase aiguë.

Nous retrouvons dans cette observation tous les symptômes que nous avons décrits dans notre communication de janvier (ce *Bull.*, t. XVII, n° 1, 1924) légère atteinte de l'état général, fièvre, troubles gastro-intestinaux, diarrhée glaireuse, tumeur iliaque, nous retrouvons aussi l'action thérapeutique remarquable de l'émétine.

L'examen radioscopique nous a permis une constatation nouvelle : l'indépendance de la tumeur par rapport au tractus intestinal.

Là encore il s'agit à n'en pas douter d'une tuméfaction ganglionnaire. Le fait que ces adénites amibiennes siègent le plus souvent à droite (tous nos cas) s'explique par leur origine intestinale ; le cæcum par sa forme ampullaire est un lieu de prédilection pour les lésions dysentériques.

Polyclinique municipale de Saïgon.

Sur quelques propriétés morphologiques du sang dans le paludisme,

Par W. G. STEFKO et P. V. BOTCHKAREFF.

D'après les données statistiques, le paludisme en Russie, les derniers temps, a pris le caractère d'une pandémie. En 1923, selon le professeur TARASSEWITCH, on a enregistré dix millions de cas de paludisme. Cette circonstance a exigé d'organiser un réseau de stations malariques dans les diverses provinces de la Russie.

La station, où ce travail a été accompli, dessert le rayon, situé dans la partie S.-W. de la Crimée, au bord de la Mer Noire, près du lac de Saky, célèbre par ses bains de boue. Jusqu'aux dernières années, cette localité n'a presque pas eu de cas de fièvre

palustre. Il faut chercher la cause immédiate de l'apparition du paludisme en cet endroit dans la formation de marais autour des puits artésiens dont l'exploitation laisse beaucoup à désirer. Partout, dans la localité, on a démontré la propagation extrême des moustiques (sp. *Anopheles maculipennis* MEIGEN), qui ont chassé presque complètement les Culex. Les cas de paludisme dans les lieux marécageux sont extrêmement fréquents : 80-100 o/o ; dans 50 o/o on a trouvé les parasites malariques dans le sang (*Pl. vivax* exclusivement). La densité de la population est insignifiante. Tout ce territoire a souffert de la famine, par suite de laquelle une partie considérable de la population a été exterminée. Comme on verra plus loin, ce fait a une valeur considérable pour faire comprendre les altérations morphologiques du sang dans le paludisme chez la population de cette localité.

Les changements de la formule leucocytaire dans le paludisme ont été étudiés par beaucoup d'auteurs; nous ne donnerons ici que la caractéristique générale des changements mentionnés dans les diverses phases de la maladie.

Le degré et le caractère des changements du côté des leucocytes dépendent de la forme de l'infection palustre. La fièvre tierce et la fièvre quarte présentent les relations les plus nettes et les plus démonstratives; l'image est beaucoup moins constante dans la fièvre tropicale.

Dans la formule leucocytaire, pendant la fièvre palustre, on peut distinguer jusqu'à cinq états consécutifs :

1° Avant l'accès, on peut noter une mononucléose très prononcée et l'augmentation du nombre des éosinophiles.

2° Pendant la phase initiale de l'accès on observe une leucocytose d'ordinaire faible, mais parfois très prononcée. Selon LAVERAN « cette leucocytose est du reste très passagère ». Son caractère est, dans la plupart des cas, neutrophile (TURK, POCH). Les nouvelles recherches de GŒTHE, SCHILLING-TORGAU et de SCHEERSCHMIDT démontrent l'augmentation vraie de la faculté régénérative de la moelle osseuse, ce qui est constaté par la présence dans le sang des métamyélocytes et, plus rarement, des myélocytes, par suite, semble-t-il, de l'irritation spécifique de la moelle osseuse par les produits de l'activité vitale des parasites. La leucocytose neutrophile est la conséquence de cette irritation.

On ne trouve que très rarement les éosinophiles à cette période; parfois ils disparaissent complètement, comme il arrive dans le typhus et quelques autres infections.

3° Dans la phase de chaleur et bientôt après sa fin, la quantité des leucocytes neutrophiles baisse rapidement. On note l'aug-

mentation très prononcée de la proportion des grands mononucléaires. Dans les cas traités, cette mononucléose est un phénomène passager. Les éosinophiles sont peu nombreux ; dans les cas graves ils disparaissent presque complètement.

4° Dans la phase des sueurs on note l'apparition de formes particulières de leucocytes, au noyau profondément incisé, avec segmentation complète consécutive. Dans ce groupe, SCHILLING-TORGAU distingue un sous-groupe particulier, celui des « stabkernigen » leucocytes, au noyau pycnotique, petit, fortement allongé, parfois en forme de rouleau. Ces leucocytes sont l'expression de l'insuffisance de l'activité myélo-poïétique.

On peut, selon SCHILLING-TORGAU, nommer la période de rémission « neutrophile stabkernige Verschiebung » avec faible mononucléose et lymphocytose.

5° Chez les convalescents la quantité relative des neutrophiles baisse rapidement. Le nombre des grands mononucléaires reste longtemps élevé ; la quantité des éosinophiles augmente très vite et passe à l'éosinophilie.

La lymphocytose chez les convalescents persiste très longtemps — de 9 semaines à plusieurs mois.

Dans les anémies palustres graves on observe simultanément la leucopénie avec la lymphocytose et l'image d'ARNETH droite (insuffisance de la moelle osseuse).

On peut ainsi caractériser le changement périodique de la formule leucocytaire dans le paludisme comme une réaction ordinaire du côté des neutrophiles avec augmentation consécutive du nombre des grands mononucléaires et une réaction chronique du côté des lymphocytes. L'éosinophilie consécutive complète la caractéristique générale de ces changements.

Cependant nous devons bien noter que ce changement périodique de la composition morphologique du sang, qu'on ne constate qu'après une suite d'observations répétées, ne peut avoir une signification décisive dans le diagnostic microscopique de l'intoxication palustre chronique (sans parasites dans le sang périphérique), surtout dans les examens du sang en masse.

L'une ou l'autre image du sang, surtout par rapport aux mononucléaires, subit, il semble, de grandes oscillations individuelles par suite des particularités constitutionnelles et de la nutrition de l'organisme (KAHLER, STEFKO).

Dans la constitution hypoplastique et dans les conditions de nutrition insuffisante, la mononucléose comme réaction et la grande quantité constante (absolue et relative) des mononucléaires représentent un phénomène ordinaire et normal dans les cas donnés.

Les examens du sang chez la population affamée avec l'examen simultané du système hématopoïétique, faits par l'un de nous (STEFKO) (1) en 1922, ont démontré une fréquence extrême de la mononucléose.

D'après les examens morphologiques du sang chez la population adulte (20-40 ans) contemporaine, bien portante et n'ayant pas subi l'infection palustre, les formes mononucléaires prévalent presque constamment en quantité sur les formes polynucléaires neutrophiles (le pourcentage des leucocytes mononucléaires varie entre 16,7 o/o et 41,7 o/o; celui des lymphocytes entre 36,0 o/o et 43,0 o/o; alors le pourcentage total des formes mononucléaires varie entre 60 o/o et 78 o/o). La présence des myélocytes isolés n'est pas rare.

Ces nouvelles relations normales diminuent considérablement la valeur diagnostique de la mononucléose dans le paludisme; on ne peut l'utiliser qu'après les examens périodiques du sang ou en combinaison avec d'autres données.

Les examens du sang dans les diverses phases de l'intoxication palustre, chez les malades qui se sont adressés à la station et qui avaient subi l'infection quelques mois auparavant, ont décelé un autre fait intéressant : l'absence de la réaction éosinophilique post-infectieuse, notée par SCHILLING-TORGAU, ZIEMANN et autres auteurs. Ce n'est que chez un enfant de six mois qui avait subi la fièvre cinq semaines auparavant, qu'on a pu noter l'éosinophilie (les vers?); chez les autres cette éosinophilie n'a pas été notée. Le nombre des éosinophiles était normal et même inférieure. Deux fois seulement on a noté une éosinophilie fort prononcée pendant l'accès fébrile.

Comme nous avions toujours affaire à la fièvre tierce bénigne (*Plasm. vivax*) il faut chercher la cause d'un tel changement de la réaction ordinaire à l'infection palustre dans les altérations anatomo-biologiques des organes hématopoïétiques chez notre population, altérations provenant de l'influence de facteurs défavorables extérieurs et intérieurs.

Dans la plupart de nos cas il s'agit de paysans ayant subi la famine et diverses infections (le typhus exanthématique par exemple), ce qui a agi très profondément sur la structure anatomo-physiologique de l'organisme en général et sur le système hématopoïétique en particulier.

Un autre fait, très intéressant, peut confirmer notre supposition ; c'est l'absence de leucocytose neutrophile au commencement et pendant l'accès fébrile chez la population examinée

(1) *Virch. Arch.*, 1923, p. 1.

par nous, ce qu'on voit dans le tableau ci-dessous (cas récents, formes annulaires des parasites).

I. La quantité des cas récents examinés morphologiquement = 30.
II. 1er groupe. 0/0 des neutrophiles > 70 : 3 cas (10 0/0).
2e groupe. 0/0 des neutrophiles entre 70 et 60 : 3 cas (10 0/0).
3e groupe. 0/0 des neutrophiles entre 60 et 50 : 4 cas (11,3 0/0).
4e groupe. 0/0 des neutrophiles < 50 : 20 cas (66,7 0/0).
III. Dans le 4e groupe le pourcentage des diverses modalités des globules blancs du sang est le suivant :

Neutrophiles	35,00
Grands mononucléaires	19,65
Lymphocytes	34,75
Formes de transition	2,80
Eosinophiles	1,55
Mastzellen	0,70
Leucocytes pigmentés	3,25
Cellules de Turk	0,15
Myélocytes	2,15
Total	100,00

La quantité absolue des leucocytes ne surpassait pas la quantité normale; elle était, dans la plupart des cas, au-dessous d'elle.

En comparant ces données avec l'inclinaison à la prédominance constante, déjà mentionnée, des formes mononucléaires, nous ne voyons pas de différence essentielle entre les relations réciproques des formes mononucléaires et polynucléaires au cours de la période d'accès fébrile et celles qui se rencontrent normalement chez les paysans bien portants examinés par nous en même temps, dans le même but.

Etant donné que dans la localité en question la réaction morphologique du sang dans le paludisme se trouve à un degré considérable effacée, ayant perdu son caractère périodique, nous nous sommes efforcés de trouver dans le but du diagnostic (plus ou moins probable) de l'intoxication palustre chronique, quelques autres indices du côté des éléments morphologiques du sang dont la présence pourrait nous faire supposer l'infection.

De tels éléments, qui ont attiré notre attention au début de nos travaux microscopiques sur le sang de la population, se trouvent avant tout dans les leucocytes pigmentés.

Les phénomènes de la phagocytose des hématozoaires du paludisme ont été décrits pour la première fois par Laveran. Une série d'auteurs les ont notés dans la suite.

On n'observe que très rarement ce phénomène dans le sang périphérique, mais on peut l'étudier directement dans la moelle osseuse et dans la rate. Les leucocytes pigmentés, ou « les leucocytes mélanifères » des auteurs français, sont l'expression san-

guine de ce phénomène. Dans le paludisme, le pigment mélanique dérive, selon SACHAROFF, de la paranucléïne (de la substance des nucléoles) ; son fer provient ou d'hématine ou d'hémoglobine. On rapporte d'ordinaire les leucocytes, renfermant ce pigment, aux grands mononucléaires.

Selon nos observations les leucocytes pigmentés se rencontrent dans 62-70 o/o des cas de l'intoxication palustre chronique, quand les parasites ne se montrent pas dans le sang périphérique. Dans quelques cas la présence de ces leucocytes coïncide avec celle des hématies granuleuses, de la polychromatophilie, de la poïkylocytose et d'autres marques hématologiques de la cachexie palustre.

Presque toujours on observe le pigment inclus dans les formes binucléaires des leucocytes, rarement dans les grands mononucléaires et jamais dans les lymphocytes. Les granules isolés qui se trouvent parfois dans le protoplasma des lymphocytes et décrits pour la première fois par MANSON, nous paraissent être des plasmosomes.

Les leucocytes pigmentés sont des cellules plus grandes que les autres formes de leucocytes dans la même préparation ; ils ont une forme ronde, au contour bien marqué, avec un abondant protoplasma. Leurs deux noyaux sont de grandeur égale, ordinairement ovales, parfois un peu aplatis sur les faces qui se regardent et complètement séparés. Dans certains cas les extrémités voisines des deux noyaux sont allongées et un peu effilées. On a l'impression que les deux noyaux proviennent de la rupture d'un seul noyau ayant pris la forme d'un fer à cheval.

Le pigment est renfermé dans le protoplasma des leucocytes ou sous la forme de petites particules isolées ou, plus souvent, sous la forme d'une masse extrêmement fine, peut être liquide, imbibant tout le plasma et lui donnant une couleur grise, brune, brun foncé, noire. Parfois le contour périphérique de la cellule est effacé (par les procédés de la préparation ?) et dans ce cas les granules isolées, se trouvant dans le plasma, deviennent particulièrement bien visibles.

Dans le plasma de beaucoup de leucocytes pigmentés on peut voir des granules claires, ce qu'on doit rapporter, semble-t-il, aux phénomènes d'ordre pathologique, probablement à la dégénération graisseuse par suite de l'action toxique du parasite phagocyté et digéré.

La présence de ces leucocytes pigmentés dans les cas de l'intoxication palustre chronique peut, selon notre expérience, être d'un grand secours pour le diagnostic microscopique du palu-

disme chronique (jusqu'à un an d'après nos données), quand on ne réussit pas à découvrir les parasites dans le sang.

L'autre élément cellulaire qui a attiré notre attention par sa fréquence extraordinaire, est constitué par les cellules d'irritation de Turk, trouvées par nous dans 19,4 o/o des cas chroniques. On sait bien que l'origine de ces cellules peut être lymphogène et myélogène. Dans la plupart des cas ces éléments proviennent du tissu interstitiel des organes hématopoïétiques ou du tissu conjonctif altéré par l'inflammation. Leur association fréquente avec la présence des myélocytes ou des métamyélocytes parle plutôt en faveur de leur origine myélogène, de l'irritation de la moelle osseuse et du dérangement de sa fonction.

Pour cette raison nous croyons qu'on peut chercher l'origine des leucocytes pigmentés et des cellules de Turk, pour le cas que nous envisageons, dans la fixation des parasites palustres dans la moelle osseuse et dans le processus de lutte qui s'y concentre. Par suite, la présence constante des albumines hétérogènes et des produits toxiques cause une action irritante sur la substance de la moelle osseuse et apporte des troubles dans le processus de la leucopoïèse avec apparition dans le sang des cellules d'irritation et des myélocytes.

Les altérations des propriétés anatomo-biologiques de la moelle osseuse résultant de la nutrition insuffisante, de sa porosité par suite des modifications de son tissu interstitiel, contribuent à la fixation des parasites et à leur localisation dans cet organe.

Les cas de fièvre dont les premiers accès vaguement prononcés, ne sont pas suivis d'autres, mais s'accompagnent du développement consécutif des symptômes de l'intoxication palustre chronique, semblent confirmer notre dernière supposition.

Les Theilérioses. Note préliminaire,

Par R. Van Saceghem.

J'étudie depuis deux ans les theilérioses au Ruanda (Est africain), et je compte faire paraître prochainement un mémoire. Les travaux de Brumpt (1) et de Sergent et ses collaborateurs (2)

(1) E. Brumpt. Les Theilérioses mortelles du bassin méditerranéen sont dues à *Theileria mutans*. *Ann. de Paras.*, t. I, n° 1, avril 1923.

(2) Etudes expérimentales sur les piroplasmoses bovines d'Algérie. Par

sur les theilérioses m'amènent à publier cette petite note, dans laquelle je signale quelques données sur mes travaux en cours.

Au Ruanda-Urundi (Est africain) et au Kivu (Congo belge), l'East coast fever règne à l'état enzootique. Les veaux prennent la maladie, très souvent sous forme chronique. La mortalité varie de 25 à 50 o/o.

Cette forme chronique de l'East coast fever a été décrite par LICHTENFELD. Cet auteur la signale sur les rives du lac Nyanza. BRUCE et ses collaborateurs la trouvent dans l'Ouganda, sous une forme relativement bénigne, connue sous le nom de Amakebe. Elle existe également au Ruanda-Urundi où on la nomme Kiwagarira.

Au Ruanda-Urundi, au Kivu et dans l'Ituri, existe une maladie identique à celle décrite récemment par SERGENT et ses collaborateurs, et que ces auteurs attribuent à des infections produites par *Theileria dispar*, nov. sp. Cette maladie est connue ici sous le nom de Inkubazi. Elle sévit chez les animaux adultes. Les accès aigus rappellent absolument la description de la maladie que SERGENT et ses collaborateurs ont trouvée en Algérie. Seulement, d'après ces auteurs, cette maladie ne comporte jamais de stade chronique, au contraire je trouve des cas chroniques de cette maladie.

On constate la maladie chez des animaux qui ont fait l'East Coast Fever.

Au point de vue microscopique, je retrouve toutes les formes du parasite décrit par SERGENT et ses collaborateurs. Je suis d'avis que la maladie décrite par SERGENT et ses collaborateurs et celle que BRUMPT attribue à *Theileria mutans* ne sont qu'une seule et même maladie, produite par le même prostite qui est également la cause morbide de l'Inkubasi.

Je ne désire pas anticiper sur l'étude que je publierai sous peu sur cette question, mais je crois déjà pouvoir dire que toute l'étude de l'East Coast Fever demande à être revisée. Nos nombreuses observations semblent indiquer que les maladies décrites comme causées par *Theileria dispar*, *Theileria* (*Gonderia*) *mutans* ainsi que l'Inkubasi ne sont que des états ou des formes d'une seule et même maladie, l'East Coast Fever, causée par *Theileria parva*.

La forme mérozoïte du parasite de l'East Coast Fever et de l'Inkubasi se présente comme des grains anaplasmoïdes de dimensions variables de 0 μ 5, à + 1 μ, qui se colorent en

EDM. SERGENT, A. DONATIEN, L. PARROT, F. LESTOQUARD, EDM. PLANTUREUX, H. ROUGEBIEF. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, avril 1924.

rouge par la méthode panoptique. Ces mérozoïtes se trouvent très souvent isolés dans les ganglions et organes internes, dans les lymphocytes et globules rouges du sang; on les trouve aux périodes aiguë et chronique de la maladie.

Les corpuscules de Koch ne sont qu'un stade schizogonique du parasite qu'on rencontre surtout à la période aiguë de la maladie, parfois dans certains cas chroniques, notamment dans les cas de Kiwagarira et de Inkubasi chroniques.

Les formes en bâtonnets sont des gamétocytes qui se trouvent dans les globules rouges; on rencontre même parfois des formes isolées en dehors des globules. Les formes arrondies, en ballon, en poire, qui peuvent encore se diviser seraient des gamontes.

Toutes ces données demandent à être confirmées par de nombreuses expériences et observations.

Ce qui peut expliquer toutes les confusions qui se sont présentées jusqu'ici, c'est que tous les auteurs ont envisagé le corpuscule de Koch comme la seule forme schizogonique de *Theileria parva*, et que le mérozoïte, dans les cas chroniques, a une tendance marquée à donner naissance à des formes gamétocytes plutôt qu'à des formes schizogoniques.

Laboratoire vétérinaire du Congo et Ruanda-Urundi, Kisenyi.

L'Anaplasmose au Chili,

Par M. J. Descazeaux.

Les maladies des animaux provoquées par des Protozoaires sanguicoles paraissent assez rares au Chili; quelques cas de « Mal de Caderas » ont été signalés sur des animaux argentins importés, mais la maladie ne s'est jamais répandue. L'anaplasmose n'avait jamais été constatée, elle existe cependant à l'état pur dans la région de Traïguen (centre du Chili, 38° latitude), depuis déjà plusieurs années; elle a provoquée de nombreuses pertes, dans certaines haciendas; en particulier, dans la seule propriété d'un Français M. Dufeu, 300 bœufs de travail sont morts durant l'année 1923. Dans les exploitations voisines les pertes ont été également très élevées; la mortalité atteint et dépasse 60 o/o des effectifs.

Les symptômes observés sont ceux d'une anémie aiguë, avec prédominance de manifestations nerveuses. Au début, l'animal

est triste, abattu ; il présente une température très élevée ; les muqueuses deviennent exsangues, le pouls et la respiration sont très accélérés. Bientôt le malade présente de l'incoordination des mouvements, parfois de la parésie du train postérieur ; à la moindre cause d'excitation, il entre dans de véritables accès de fureur, chargeant les hommes qui le soignent. Ces symptômes durent en moyenne 3 à 4 jours, l'animal ne prend ni boisson, ni nourriture, puis il tombe et meurt, comme s'il était saigné à blanc. On n'observe jamais d'hémoglobinurie.

Parfois la maladie se prolonge 7 à 8 jours, l'animal mange à nouveau, mais il se rétablit très lentement et reste inutilisable pour le travail.

Après la mort, on constate les lésions d'une anémie très intense ; tous les organes sont pâles, exsangues, la rate est parfois diffluente, mais peu augmentée de volume. Le cadavre n'est que très tardivement envahi par les microbes de la putréfaction ; dans un cas, après 5 jours, le tissu de la rate s'est montré amicrobien par les cultures.

L'examen du sang et des pulpes d'organes ; rate, foie, reins, permet de constater, après coloration par le Giemsa, de nombreux anaplasmes, et révèle également les signes d'une anémie très accusée, consistant en anisocytose, poïkilocytose, polychromatophilie, basophilie Il est un caractère constant sur lequel nous avons déjà attiré l'attention : c'est l'hyperleucocytose à grands mononucléaires, leur taux atteint 50 o/o des globules blancs.

Les parasites rencontrés dans les globules rouges présentent les caractères de l'*Anaplasma argentinum* ; les formes marginales sont plus fréquentes que les formes centrales ; il existe le plus souvent 2, 3, 4, et parfois 5 parasites dans le même globule. Ces parasites sont alors de dimensions différentes ; les formes diplocoques marginales sont très fréquentes. Dans le sang circulant, ces parasites sont petits, nettement arrondis, paraissant formés en entier par de la chromatine ; à la période aiguë de la maladie, les parasites extraglobulaires sont très nombreux. Après la mort, dans les frottis de foie ou de rate, on constate de nombreuses formes bacillaires, très petites, en virgule, en croissant, teintées uniformément en rose violacé par le Giemsa.

L'inoculation du sang d'un animal malade à un animal sain reproduit la maladie après une période d'incubation qui a été une fois de 25, l'autre fois de 30 jours. Les animaux inoculés ont présenté des symptômes très graves d'anémie, mais sans manifestations cérébrales, avec de nombreux parasites dans le sang : 60 o/o des globules étaient parasités. La maladie provo-

quée a été relativement bénigne ; après 8 à 10 jours, les animaux étaient en pleine convalescence, ce qui nous permet d'espérer que nous possédons un sang vaccinant qui pourra être utilisé dans la pratique.

Le mouton s'est montré réceptif pour l'Anaplasmose du Chili ; le sang des moutons inoculés injecté à un bovidé indemne reproduit la maladie. Un mouton inoculé avec du sang contenant des anaplasmes est mort 55 jours après, d'une affection intercurrente ; au moment de la mort, le sang de ce mouton présentait d'assez nombreux anaplasmes (2 o/o environ des globules étaient parasités). Ces parasites étaient toujours isolés (un par globule) et de dimensions irrégulières ; ils n'ont été constatés que dans le sang circulant. Il semble bien qu'une maladie surajoutée est capable de faire apparaître les anaplasmes dans le sang des moutons inoculés.

De nombreux traitements ont été essayés contre la maladie naturelle par un Vétérinaire chilien : M. DENDAL ; entre ses mains le néosalvarsan, le novarsénobenzol Billon, l'atoxyl, le trypanbleu se sont montrés inefficaces, mais, à notre avis, il a utilisé des doses trop faibles ; seul le « 205 Bayer » paraît lui avoir donné des résultats plus satisfaisants. Par contre, le Novarsénobenzol Billon nous a donné de très bons résultats dans le traitement de la maladie artificielle, provoquée par l'inoculation de sang virulent : l'administration de 3 g. de médicament, en injection intraveineuse, a été suivie d'un abaissement de la température de 1°2, et d'une diminution très notable des parasites dans le sang circulant, et aussi d'une atténuation manifeste des symptômes observés.

Egalement, dans 4 cas de maladie naturelle, le même médicament a permis d'obtenir la guérison. Mais sur les animaux très débilités le novarsénobenzol n'a eu aucune influence heureuse sur la marche de la maladie.

Jusqu'ici le parasite inoculateur n'a pu être déterminé ; aucune espèce de Tique n'a été rencontrée sur les animaux malades, il paraît d'ailleurs que, même en été, il n'existe pas de carapates dans la région de Traiguen. En cette saison (hiver austral) les insectes piqueurs ou suceurs sont très rares. Pourtant la maladie continue à sévir dans les exploitations atteintes, et il est certain qu'elle peut être transmise par la piqûre de l'aiguillon. L'expérience suivante a été faite dans la hacienda de M. DUFEU : un bœuf malade a été placé à côté d'un bœuf sain et les deux animaux ont été alternativement et à plusieurs reprises piqués avec le même aiguillon ; 47 jours après, le bœuf, primitivement indemne, présentait une attaque d'anaplasmose avec de nom-

breux parasites dans le sang. Antérieurement à cette expérience, dans la même hacienda, l'usage de l'aiguillon avait été prohibé à différentes reprises et cette suppression avait toujours coïncidé avec une diminution très notable des cas d'anaplasmose (Observation de M. DENDAL).

Ces faits laissent prévoir le rôle que peuvent jouer les Insectes piqueurs dans la propagation de la maladie, comme dans la transmission de certaines trypanosomiases. Quoi qu'il en soit l'anaplasmose peut exister et se propager en l'absence de tiques ; la piqûre de l'aiguillon est capable de transmettre la maladie.

La piroplasmose n'existe pas dans les exploitations infestées.

Santiago (Chili). Laboratoire de Recherches Vétérinaires.

Démonstration en France de la réceptivité des ovins à l'*Anaplasma argentinum*, par injection à des bovidés, du sang d'un mouton apporté de Buenos-Ayres. Quelques réflexions sur les résultats obtenus.

Par J. LIGNIÈRES.

En février 1922, j'avais envoyé à Paris au Professeur BRUMPT, un veau qui, en janvier de la même année, avait fait une anaplasmose typique.

Ce veau, arrivé en France en bon état, aurait pu servir à faire une étude comparée de l'anaplasma argentin, et de celui rencontré dans nos possessions de l'Afrique du Nord.

Malheureusement le sang de cet animal n'a pas donné ce qu'on attendait, et le sujet a été sacrifié.

En mai 1923, à l'occasion d'un voyage en France, je résolus d'apporter deux moutons inoculés avec du sang d'un bovidé à anaplasma ; l'un représentait le premier passage et l'autre le quatrième passage par mouton.

Ces moutons furent reçus et gardés à Alfort, dans le Service du Professeur MOUSSU, où ils sont encore (1).

Je suis particulièrement heureux de remercier le Professeur

(1) Les expérimentateurs qui voudraient faire des recherches comparées sur les différents anaplasma, peuvent demander du virus Argentin au Professeur MOUSSU, ou au Laboratoire des Recherches des Services Vétérinaires à Alfort.

Moussu de cette amabilité, et de m'avoir fourni gratuitement les bovins d'expériences.

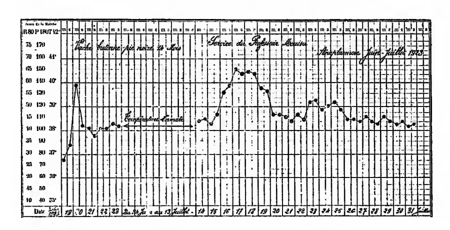
Je dois aussi remercier M. CHÉRON, alors Ministre de l'Agriculture, qui à cette époque m'a autorisé à faire des expériences au Laboratoire des Recherches, ainsi que le Professeur VALLÉE, directeur de ce Laboratoire, et enfin MM. CARRÉ et RINJARD pour leur très utile collaboration.

EXPÉRIENCES RÉALISÉES DANS LE SERVICE DU PROFESSEUR MOUSSU

Le 18 juin 1923, une génisse bretonne — petite race du Morbihan — pie noire, recevaitsous la peau 20 cm³ de sang du mouton premier passage importé d'Argentine (1).

Je transcris ici la note que m'a remise le Professeur Moussu, qui a suivi la génisse bretonne.

« Température de départ 37°6. Le lendemain soir 19, sans que, en apparence, il y ait eu la moindre indisposition visible, la température



s'élève sensiblement ; le 20 juin au matin, elle atteint 39°9 ; mais il n'y a eu là qu'une poussée thermique tout à fait éphémère car le 20 juin au soir cette température redescend à 38°2 pour se maintenir ensuite à la normale jusqu'au 15 juillet suivant.

Du 20 juin au 15 juillet 1923, excellent état général, pas le moindre trouble apparent sur aucune des grandes fonctions ; la température oscillant entre 37°6 et 38°2 et même plus étroitement surtout entre 38° et 38°2. Deux fois seulement des écarts à 38°4 aux dates des 29 juin et 7 juillet.

Assez brusquement, le 16 juillet 1923, perte complète d'appétit, coïnci-

(1) A Buenos-Ayres, ce mouton avait été inoculé dans la veine le 8 juillet 1922, avec 10 cm³ de sang prélevé à la génisse n° 39 en pleine crise anaplasmique ; il n'en avait présenté aucun trouble.

dant avec une ascension thermique à 39°9 qui se maintient. Le 17 juillet, la température s'élève encore : 40°6, 40°4. Abattement très marqué, anorexie absolue. Cette modification profonde de l'état général est d'autant plus frappante qu'il s'agit d'une bête vigoureuse, à excitabilité nerveuse extrêmement marquée sous l'état normal. Comme conséquences apparentes, constipation, poil piqué, amaigrissement rapide, rétraction de l'abdomen, etc... Peu de modifications du côté respiratoire, accélération cardiaque.

Le 18 juillet, 40°5, 40°4.

Le 20 juillet, défervescence légère 38°7, 38°6.

Le 23 juillet, nouvelle poussée thermique, mais plus modérée 39°2, 39°3, puis abaissement progressif. C'est à cette date seulement qu'une légère amélioration peut être prévue et que l'anorexie absolue de cette période aiguë commence à disparaître. La malade prend quelques boissons en bien faible quantité tout d'abord, puis ensuite des boissons farineuses.

La convalescence peut ainsi être entrevue et elle se caractérise de jour en jour.

Durant cette période, la malade présente une teinte jaune subictérique très manifeste des téguments cutanés. Cette teinte est surtout manifeste au pourtour de la vulve, sur le périnée, autour des yeux et des orbites, à la face interne des oreilles, vers la région des ars, la face interne des cuisses, etc.

Cette teinte ictérique commence à s'atténuer à dater du 20 juillet où elle présente son maximum, pour disparaître progressivement, mais lentement dans la suite.

Se trouvant en gestation de 3 mois 1/2 au moment de l'inoculation, elle avorte le 10 août, sans complication de délivrance. La convalescence est lente, l'amaigrissement très marqué durant le premier mois qui suit l'apparition des troubles pathologiques, s'atténue dans la suite, mais ce n'est que vers le milieu de novembre que l'état antérieur se trouve à peu près récupéré (1).

2e *Inoculation d'anaplasmose*. — Le 31 décembre 1923, cette bête totalement rétablie, est soumise par M. LIGNIÈRES à une nouvelle injection sous-cutanée de 15 cm³ de sang défibriné, retiré sur une vache jeune, n° 271 ; en pleine réaction, du service Vallée.

Cette vache du service VALLÉE avait reçu du sang de mouton à Anaplasmose, 4e passage sans montrer aucune réaction à la suite de cette première inoculation ; — mais elle avait été réinoculée le 30 novembre 1923, sous la peau, avec du sang *de la vache 315*, qui venait d'être gravement malade d'anaplasmose (par sang de mouton de premier passage).

Jusqu'à la date de ce jour (1er février) la génisse bretonne en question n'a pas présenté le moindre trouble ni au point de vue thermique ni au point de vue des grandes fonctions : digestion, respiration, circulation, etc.

(1) Des frottis de sang de cette génisse prélevés pendant la crise ont montré de nombreux anaplasma.

Expériences faites au laboratoire des recherches du Ministère de l'Agriculture, dirigé par le Professeur Vallée.

Une vache pie noire, grande race, n° 315 est inoculée sous la peau le 26 octobre 1923 avec 20 cm³ de sang du mouton premier passage.

Cette bête est observée par MM. Carré et Rinjard, qui m'ont remis le tracé des températures que je publie ci-contre :

On remarquera que c'est seulement le 24 novembre que la bête en expérience a montré les premiers symptômes par une brusque élévation de la température.

Du sang a été prélevé et coloré les 26 novembre et 5 décembre ; dans les hématies on voyait de nombreux anaplasma.

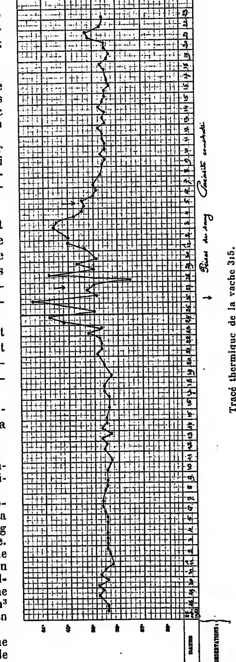
Comme la vache du Professeur Moussu, celle-ci a guéri.

Vache n° 271, bretonne grande taille, âgée de 6 ans environ.

Cette vache est aussi inoculée le 26 octobre, sous la peau, mais avec 20 cm³ de sang du mouton quatrième passage.

Jusqu'au 30 novembre, elle ne présente aucune réaction thermique ou générale quelconque. Elle reçoit alors une deuxième injection de 20 cm³ de sang de la vache n° 315 en pleine crise d'anaplasmose.

Le 26 décembre, la vache commence à manifester de l'hyperthermie, et les jours



Tracé thermique de la vache 315.

suivants elle fait une anaplasmose d'intensité moyenne, dont elle guérit.

Ces expériences montrent, une nouvelle fois, que le mouton est sensible à l'*Anaplasma argentinum* et que son sang conserve ce parasite pendant longtemps, vivant et virulent dans les hématies.

En même temps, nous constatons une résistance beaucoup plus grande des bretonnes à *Anaplasma argentinum*, que des races Shorthorn ou Héréford de l'Argentine.

Dans le Laboratoire du Professeur VALLÉE, j'ai encore inoculé le 30 novembre 2 veaux bretons (n° 999 et n° 1.000), et un veau de 6 à 7 mois de race Limousine, avec le sang de la vache n° 315, contenant une grande quantité d'anaplasma.

Les deux veaux bretons ont pris la maladie, avec globules rouges infectés par l'*Anaplasma argentinum*, mais ont parfaitement guéri. Quant au veau limousin qui paraissait devoir être le plus sensible, il n'a montré absolument aucun malaise, ni même d'hyperthermie.

Cette moindre sensibilité des bovidés français inoculés est encore démontrée par l'innocuité absolue de l'injection du sang du mouton quatrième passage, qui, à Buenos-Ayres a donné une Anaplasmose grave à un taureau, tandis que la vache bretonne n° 271 n'a rien eu.

Cela m'explique aussi comment on a pu vacciner en France sans pertes importantes des reproducteurs bovins en leur injectant du sang parasité plus ou moins conservé ; tandis que ce procédé serait désastreux sur des taureaux et des vaches de races fines en Argentine, où les Shorthorn surtout sont très sensibles.

Cette moindre sensibilité de certaines races bovines à *Anaplasma argentinum*, a son application dans l'emploi comme vaccin du sang des passages par moutons.

En effet, tandis que les races résistantes doivent recevoir le sang de moutons ayant subi peu de passages, 1 ou 2 par exemple, pour d'autres animaux fins et de races plus sensibles, il faudra choisir pour les immuniser contre l'*Anaplasma argentinum*, le sang d'un sixième ou même d'un septième passage mouton.

Un autre point que je ne saurais laisser passer sous silence, c'est la question de l'étude comparée des anaplasma rencontrés dans diverses régions.

Quand j'ai voulu déterminer l'identité ou la dualité de l'anaplasma marginal de THEILER et celui que jai isolé en Argentine, j'ai fait remarquer que, dans ce dernier pays, l'Anaplasmose est beaucoup plus grave qu'en Sud-Afrique.

Or, déjà sur le bétail français, la virulence de *Anaplasma argentinum* diminue; il peut se faire qu'en l'inoculant aux bovidés Sud-Africains, il ne détermine qu'une maladie peu grave.

J'ai dit aussi que l'ictère était plus rare en Sud-Amérique qu'en Sud-Afrique ; c'est peut-être encore une modalité due à la race.

Il ressort de ces observations, que l'unique manière de savoir si l'Anaplasma de Theiler et celui de l'Argentine sont identiques ou différents, c'est d'en faire une étude comparée.

C'est la raison pour laquelle j'avais intérêt à apporter en France l'anaplasma argentin, afin de l'expérimenter comparativement avec celui de Theiler.

L'immunité croisée est facile à réaliser, il faut aussi l'essayer sans retard.

Nouvelles preuves de l'inoculation de l'*Anaplasma* du bœuf au mouton, puis du mouton au mouton. Comparaison des résultats obtenus avec ceux publiés par l'Institut Pasteur d'Algérie,

Par J. Lignières.

Depuis ma communication de 1919 sur la réceptivité du mouton à l'*Anaplasma argentinum*, j'ai plusieurs fois répété, avec le même succès, ces inoculations; soit pour faire un diagnostic, soit pour isoler l'*Anaplasma*, soit encore pour atténuer celui-ci.

Voici une de ces séries d'expériences qui prouve une fois de plus la possibilité de faire des passages successifs de mouton à mouton, et la difficulté qu'on rencontre parfois à obtenir ainsi une atténuation de l'*Anaplasma* pour les bovidés de races très sensibles.

Premier passage mouton. — Le 8 juillet 1922, je prélève du sang sur une génisse n° 39, malade d'anaplasmose et dans les globules de laquelle on rencontre de nombreux anaplasma. Ce sang est défibriné, puis injecté peu après à la dose de 10 cm³, dans les veines d'un mouton premier passage.

Epreuves du sang du mouton premier passage. — Le 15 janvier 1923, c'est-à-dire 5 mois et 7 jours après son inoculation, je prends au mouton premier passage 10 cm³ de sang qui sont inoculés sous la peau d'une belle vache hollandaise.

Cette vache fait une anaplasmose classique, dont elle meurt le 18 février 1923, après avoir montré une énorme quantité de parasites dans les hématies.

Ce mouton, apporté en France, a servi également à inoculer deux bovidés à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort, dans les circonstances suivantes :

Dans le service du Professeur MOUSSU, une vache bretonne de 14 mois est injectée sous la peau le 19 juin 1923, avec 20 cm³ de sang prélevé au mouton premier passage. Cette vache commence une anaplasmose le 16 juillet, par une ascension de la température ; elle fait une forme d'intensité moyenne avec parasites dans le sang. Elle rentre en convalescence à partir du 23 juillet, mais fait un avortement de 3 mois 1/2 le 10 août. Malgré cette complication, l'animal guérit.

Au Laboratoire du professeur VALLÉE, une vache bretonne adulte n° 315, est inoculée sous la peau avec 20 cm³ de sang du mouton premier passage, cela le 26 octobre 1923, soit 15 mois et 18 jours après l'infection de ce mouton.

C'est le 24 novembre que la vache n° 315 commence une anaplasmose de force moyenne, par une ascension de la température. L'examen du sang fait par M. CARRÉ, montre plusieurs fois de nombreux anaplasma. L'animal rentre en convalescence à partir du 6 janvier 1924, et guérit.

DEUXIÈME PASSAGE MOUTON. — Cet animal est inoculé le 9 décembre 1922 dans la jugulaire, avec 10 cm³ de sang pris à l'instant sur le mouton premier passage.

Contrôle sur bovidé. — Le 15 janvier 1923, une belle vache hollandaise sert de contrôle ; elle reçoit sous la peau, 10 cm³ de sang du deuxième passage mouton. Après avoir fait une anaplasmose très grave, cette bête guérit et se remet lentement.

TROISIÈME PASSAGE MOUTON. — Le troisième passage est effectué le 2 mars 1923 par une injection intraveineuse de 10 cm³ de sang provenant du mouton deuxième passage.

Epreuves sur des bovidés. — Le 21 avril 1923, deux belles vaches hollandaises ont été inoculées sous la peau avec 10 cm³ de sang pris peu avant sur le mouton troisième passage.

Ces deux vaches sont très malades d'anaplasmose mais guérissent.

Le 11 mars 1924, c'est-à-dire un an et 9 jours après son inoculation, le sang de ce troisième passage mouton, est injecté à la dose de 10 cm³ sous la peau d'un taureau adulte n° 42, qui fait aussi une anaplasmose des plus graves, dont il parvient à se sauver.

QUATRIÈME PASSAGE MOUTON. — Le 4 mai 1923, je fais un quatrième passage en inoculant dans la jugulaire de deux nouveaux moutons, 10 cm³ de sang du troisième passage (1).

Contrôle du quatrième passage. — Le 11 mars 1924, soit 10 mois après l'inoculation du quatrième mouton, je lui prends 10 cm³ de sang qui sont injectés sous la peau d'un taureau adulte n° 48, qui fait une anaplasmose très sérieuse dont il guérit.

CINQUIÈME PASSAGE MOUTON. — Le 6 septembre 1923, un mouton cinquième passage est inoculé dans les veines, avec 10 cm³ de sang pris à l'instant au mouton quatrième passage.

Epreuve sur bovidé. — Le 11 mars 1924, soit 6 mois après l'inoculation du mouton, je lui prends 10 cm³ de sang que j'injecte sous la peau d'une

(1) L'un de ces moutons, ainsi que le mouton premier passage, ont été apportés en même temps en France, où ils se trouvent encore dans le service du professeur MOUSSU à Alfort.

belle vache Shorthorn de 3 ans, n° 69. Voici les températures successives de cette bête :

Le 12, 38°7 ; le 13, 38°7 ; le 14, 39°2 ; le 15, 39° ; le 16, 39°1 ; le 17, 39° ; le 18, 38°7 ; le 19, 39° ; le 20, 39° ; le 21, 39° ; le 22, 38°7 ; le 23. 39°3 ; le 24, 39° ; le 25, 39°1 ; le 26, 39° ; le 27, 38°9 ; le 28, 38°8 ; le 29, 38°9 ; le 30, 38°8 ; le 31, 38°8 ; le 1er avril, 38°8 ; le 2, 38°6 ; le 3, 38°7 ; le 4, 39° ; le 5, 38°9 ; le 6, 38°9 ; le 7, 38°9 ; le 8, 39° ; le 9, 38°9 ; le 10, 38°9 ; le 11, 39° ; le 12, 38°9 ; le 13, 39° ; le 14, 39° ; le 15, 39°1 ; le 16, 39°3 ; le 17, soit 37 jours après l'inoculation, 41°5. Dans les hématies, on voit facilement des anaplasma. Le 18, température 39°5. Les anaplasma sont nombreux. Le 19, 39°4 ; le 20, 40°7. L'animal est abattu, mange moins. Le 21, 40°5, même état ; le 22, 40°7 ; le 23, 40°7. Amaigrissement et anémie rapide ; nombreux anaplasma dans les globules. Le 24, température 40°5 ; le 25, 40°5 ; le 26, 40°1. Ne mange rien, son sang est très clair, on compte 1.200.000 globules rouges par mm^3. Etat général très mauvais, ne mange rien. Le 27, 37° ; le 28, température 37°4, meurt à 11 heures du soir. A l'autopsie cette bête a montré un ictère assez prononcé.

Le sang du cinquième passage mouton s'est donc montré encore trop virulent pour les animaux de races fines.

Sixième passage mouton. — Le 4 janvier 1924, ce mouton inoculé dans la jugulaire, avec 10 cm^3 du sang du cinquième passage, fait un sixième passage.

Epreuve sur bovidé — Une vache âgée de 8 ans, est inoculée sous la peau le 25 août 1924. Au moment de quitter Buenos-Aires le 9 septembre, cette expérience n'est pas terminée.

Septième passage mouton. — Le 25 août 1914, un septième mouton reçoit dans les veines, 10 cm^3 de sang du sixième mouton.

Observations générales. — Ces expériences montrent une nouvelle fois la réceptivité du mouton à *Anaplasma argentinum*. Tous les moutons inoculés sont adultes, de race Lincoln, les animaux jeunes sont beaucoup moins sensibles.

Aucun des moutons qui fut l'objet de ces nouvelles expériences, n'a montré le plus petit symptôme, ni trace de parasite dans les globules rouges durant toute l'expérience ; et cependant nous avons pu constater à nouveau, le passage successif des *Anaplasma* de mouton à mouton, sa longue persistance dans le sang, avec une virulence assez élevée pour les bovidés fins.

Je pense qu'en insistant sur les passages, j'obtiendrai une atténuation plus forte des parasites, atténuation qui me permettra, comme dans d'autres cas, d'inoculer le sang des moutons sans provoquer de vraie crise anaplasmique, tout en transmettant l'immunité.

J'ai dit plus haut que sur les moutons de passage je n'ai rien observé de particulier. Cependant je dois indiquer un fait curieux, qui n'a peut-être rien à voir avec les inoculations, et que j'ai observé sur le mouton deuxième passage.

Cet animal inoculé le 9 décembre 1922 a présenté, sans raison

apparente, en août 1924, une parésie du train postérieur, d'abord peu intense, puis qui pendant 6 jours a empêché complètement l'animal de se tenir debout.

Isolé pour être observé, cette bête s'est rapidement améliorée sans aucun traitement et, dans les premiers jours de septembre, était revenue complètement à la santé.

Sans pouvoir déterminer la cause de cet accident survenu au mouton deuxième passage, j'ai tenu à le signaler, pour le cas où pareille observation serait faite ailleurs

En résumé. — Des passages successifs de mouton à mouton, commencés le 8 juillet 1922, ont permis de faire sept passages jusqu'au 25 août 1924. Toutes les épreuves réalisées sur des bovidés avec le sang des moutons de passages, ont donné des résultats positifs, même si le sang était prélevé un an et plus, après l'inoculation du mouton.

Le sang du cinquième passage mouton recueilli le 11 mars 1924, a encore pu tuer d'anaplasmose une vache de race Shorthorn.

COMPARAISON DES RÉSULTATS OBTENUS AVEC CEUX PUBLIÉS PAR L'INSTITUT PASTEUR D'ALGÉRIE

ED. SERGENT, A. DONATIEN, L. PARROT, P. LESTOQUARD, ED. PLANTUREUX et H. ROUGEBIEF, ont entrepris, à l'Institut Pasteur d'Algérie, une étude complète et comparée des *Piroplasma*, *Babesiella*, *Gonderia*, *Theileria* et *Anaplasma* des bovidés algériens ; les *Annales de l'Institut Pasteur* de Paris, d'avril 1924, donnent un travail des plus importants sur cet intéressant sujet.

Dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* d'avril 1924, les mêmes auteurs ont fait des recherches sur l'inoculation du mouton avec l'Anaplasmose du bœuf algérien.

Sur 16 bovins inoculés, les auteurs ont réussi seulement deux fois à infecter le mouton ; dans les deux cas l'Anaplasmose fut bénigne. Ils n'ont jamais réussi à inoculer l'Anaplasmose algérienne du mouton au mouton.

Ces résultats, si différents de ceux que je viens de signaler, et qui ont été obtenus en Argentine, sont des plus importants.

A moins que les moutons algériens employés aient été trop jeunes, il semble bien que cette race soit plus résistante que les Lincoln ou les Rambouillet adultes de l'Argentine.

Il est fort probable aussi que la qualité pathogène de l'*Anaplasma* du bœuf algérien, diffère de celle de l'*Anaplasma* des bovidés argentins.

Des expériences comparatives faites avec le parasite du Sud-

Amérique sur les moutons et les bœufs algériens, ainsi que l'immunisation croisée sont indispensables pour nous éclairer sur ces points si intéressants.

A short preliminary communication on Anaplasmosis of sheep as observed in South Africa,

By de Kock and Quinlan.

In a paper (1) on Equine Infections Anaemia, de Kock discussed the part played by the liver with reference to the elimination of damaged erythrocytes from the blood. A further series of experiments were planned to continue the study of the relation of the liver to the spleen in animal diseases, where abnormal breaking-down of erythrocytes occurred. The subject of splenectomy was introduced, and first carried out in the horse, followed by the operation in sheep, cattle, and goats.

A full report of the experiments, the technique of the operation of splenectomy, the subject of Anaplasmosis, its literatnre, its haematology and pathology will be given in extenso in the next (2) *Report of the Director of Veterinary Education and Research.* In this communication it is intended to summarise some of the important findings.

It would appear that clean foals, as contrasted with foals which are the carriers of *Nuttallia equi*, can adapt themselves to exist without a spleen, when kept under ordinary stabling conditions. On the other hand, foals, which are the carriers of *Nuttallia equi*, when splenectomised, show an acute relapse of Nuttalliosis, from which they succumb.

In the same way it was shown that calves, which had recovered from Anaplasmosis (*Anaplasma centrale*), and where the carriers of *Anaplasma*, when splenectomised showed a relapse of Anaplasmosis. Symptoms of a slight icterus and a slight anaemia were divulged clinically, and haematologically. The period between splenectomy and the appearance of parasites in the blood, seemed to have a certain relation to the incubation period

(1) 9th and 10th *Report of the Director of Veterinary Education and Research.* Union of South Africa.

(2) 11th *Report of the Director of Veterinary Education and Research.* Union of South Africa.

of Anaplasmosis produced by the inoculation of infected blood. The Anaplasmosis so produced in splenectomised calves, correspond to the Anaplasmosis of cattle produced by the inoculation of infected blood. Moreover, the blood from such a splenectomised calf set up Anaplasmosis when injected into a susceptible calf.

Splenectomy of local sheep (Onderstepoort), after an incubation period of about 14 days, was followed by an acute attack of Anaplasmosis (type *Anaplasma marginale*), in which a temperature reaction, icterus, and fairly acute symptoms of anæmia were observed. With reference to the anæmia, hæmatologically it was shown that the erythrocytes in one case dropped to two millions per cubic mm., and anisocytosis, poikilocytosis, punctate degeneration, polychromasia, jolly bodies and normoblasts were encountered.

The character, nature and position of the *Anaplasma* corresponded to the *Anaplasma marginale* of cattle, which has been fully described. Shortly before death, in case of the Anaplasmosis of sheep produced by splenectomy, a marked monocytosis with erythrophagocytosis was noticed; the monocytes in part, probably resulting from the marked desquamation of Sterncells observed in the liver sections.

Sheep, from an Orange Free State farm, brought to Onderstepoort, and subsequently splenectomised, showed no snch relapse of Anaplasmosis. Moreover, when such susceptible normal sheep were inocnlated with the blood from sheep suffering from Anaplasmosis, they contracted Anaplasmosis with an incubation period, varying from about 8 to 16 days. In such sheep, clinically slight icterus and anæmia were observed, but no definite temperature reaction conld be identified. The blood showed fairly acute alterations, viz : anisocytosis, punctate degeneration, polychromasia, normoblasts and oligocythæmia (in some cases less than three millions per cmm.).

Anaplasmosis of sheep, for the first time seen and described in South Africa, occurs as an independent specific disease of sheep, and is in no way associated or connected with a Piroplasmosis (This latter disease has not yet been seen in sheep in South Africa). Up to the present the disease has been maintained in susceptible sheep for six generations, with symptoms of slight anæmia and no mortality. Anaplasmosis of sheep (so far only type *Anaplasma marginale* has been observed) may be regarded as a mild enzootic blood disease, showing no febrile symptoms, and which can be transmitted to susceptible sheep by blood inoculation.

Experiments were carried out to ascertain whether Anaplas-

mosis of sheep could be transmitted to susceptible cattle. Up to the present all such attempts have failed. Attempts made to transmit Anaplasmosis of cattle to susceptible sheep and to splenectomised susceptible sheep, were also without success. Splenectomy carried out on local goats, and local normal goats injected with the blood from sheep suffering from Anaplasmosis, have up to the present moment not reacted.

Veterinary research laboratory, Onderstepoort, Pretoria. Union of South Africa,
Director : Sir Arnold Theiler, K. C. M. G.

Résumé francais

La splénectomie pratiquée chez le mouton d'élevage local (Onderstepoort) a été suivie au bout de 14 jours d'une attaque aiguë d'anaplasmose avec réactions thermiques, ictère et anémie, comme il avait été constaté antérieurement pour les bovins guéris d'anaplasmose aiguë (*A. centrale*) et splénectomisés.

L'anaplasma, mis en évidence chez le mouton par splénectomie, correspond à l'*A. marginale*.

Des moutons de l'Etat libre d'Orange amenés à Onderstepoort puis splénectomisés n'ont pas manifesté semblable rechute d'anaplasmose. Inoculés d'autre part avec du sang de mouton infecté, ces animaux ont contracté l'anaplasmose.

L'anaplasmose du mouton, pour la première fois signalée dans l'Afrique du Sud, y apparaît avec les caractères d'une maladie spécifique, indépendante de toute piroplasmose. C'est une maladie chronique bénigne sans symptômes fébriles, transmissible par l'inoculation du sang virulent au mouton.

Jusqu'à présent tous les essais de transmission au gros bétail de l'anaplasmose ovine sont demeurés négatifs.

L'Anophélisme à Lataquié,

Par J. Legendre.

De fin octobre 1922 à mai 1923 j'ai observé les Culicides de Lataquié (Syrie Septentrionale) à l'effet de déterminer l'existence possible d'anophélines, leurs gîtes, leur fréquence et leur influence sur la santé publique.

Chef-lieu de l'Etat des Alaouites, située au bord de la mer, Lataquié comprend un faubourg littoral, occupé surtout par des entrepôts et relié à l'agglomération urbaine proprement dite qui commence à 200 m. de la mer, par un quartier bourgeois récemment construit au milieu des vergers.

Aucun cours d'eau ni marais n'existe dans la ville ni à sa périphérie. Jusqu'à fin 1923 la population était alimentée en eau potable pendant l'hiver et une partie de l'été par des *citernes intradomiciliaires*, puis, quand elles étaient à sec, par quelques *puits extra-urbains* d'où l'eau est apportée à dos d'âne dans des outres. Des *puits juxtadomiciliaires*, au nombre d'un ou deux par immeuble, donnent l'eau nécessaire aux usages ménagers et à l'arrosage des jardins. D'autres puits enfin, dont l'eau est élevée par des norias dans des réservoirs cimentés à ciel ouvert, fournissent aux besoins de la culture maraîchère et fruitière pratiquée dans les vergers urbains et périurbains et constituent avec les collections d'eau sus-indiquées les seuls gîtes possibles pour une faune anophélienne.

La citerne, que possède chaque immeuble pour recueillir l'eau pluviale tombée sur les terrasses, est située à l'intérieur de l'habitation ; l'eau s'y trouve ainsi à l'abri du soleil, des poussières et des feuilles mortes mais si elle contient des anophélines, qui écloront dans la maison même, elle peut créer un risque sérieux de malaria si ces anophélines se nourrissent sur l'homme et appartiennent à une espèce infectante. Il en est de même pour les puits situés à quelques mètres des habitations.

Fin octobre, la citerne d'un immeuble de la zone des vergers, vidée et nettoyée un mois auparavant mais où une pluie d'orage avait ramené 20 cm^3 d'eau, contenait des larves de *Stegomyia fasciata*, de *Culex pipiens* et d'anophélines, ces dernières, les moins nombreuses. Mêmes résultats pendant la quinzaine suivante.

A diverses reprises, en janvier, février et mars, on ramène des *larves* d'anophélines d'un des puits de mon domicile, situé également dans la zone des vergers. On en récolte aussi dans les puits et citernes de l'Hôpital régional et de l'orphelinat situés dans l'agglomération urbaine. En avril mon puits contient un assez grand nombre de larves de 1 mm. à 1 mm. 1/2 provenant probablement d'une ponte récente plutôt que d'œufs ayant hiverné ; dans deux autres puits du même quartier, à la même époque, des larves moyennes, non rares, furent découvertes. Des investigations dans dix-sept autres puits et citernes restèrent sans résultat.

De très rares *imagos* d'anophélines ont pu être découvertes en

automne et en hiver à mon domicile, puis, plus tard, à l'Hôpital régional où je savais qu'il existait des gîtes. Fin octobre une femelle à jeun est trouvée dans mon appartement où il n'est pas rare de voir des Culicines parmi lesquels *Stegomyia fasciata*. Chacun des jours suivants : 25 janvier, 4 et 7 février, 4 mars, je capture à mon domicile une femelle d'*Anopheles bifurcatus* volant lourdement malgré que leur estomac fût vide. En mars, les éclosions commencent, le 14 un mâle et cinq femelles sont récoltés sous le couvercle et sur les parois de la citerne de l'Hôpital ; le lendemain il en est capturé huit au même établissement, dans la citerne et un recoin voisin ; l'un d'eux, femelle ovigère, a un reste de repas de sang dans le tiers supérieur de l'abdomen. Au début d'avril on ne trouve plus d'imagos, l'éclosion est terminée.

Anopheles bifurcatus est la seule espèce anophélienne que j'aie découverte à Lataquié en sept mois de saison fraîche. Je n'ai jamais trouvé ses larves dans les réservoirs cimentés où des norias élèvent l'eau des puits pour l'irrigation. Cette espèce préfère évidemment les eaux obscures et fraîches des citernes et des puits domiciliaires et ne confie jamais sa ponte, au moins d'octobre à juin, à Lataquié et pendant toute l'année à Beyrouth, à ces bassins artificiels de surface. Ce n'est pourtant pas qu'elle craigne la lumière et la chaleur, car à Beyrouth, j'ai plusieurs fois trouvé ses larves en été dans le lit de la rivière, dans des trous et flaques d'eau en plein soleil et à peu près dépourvus de végétation. Par contre, en mars, alors que la rivière, grosse et rapide, n'était pas habitable pour elles, j'en ai découvert une fois quelques-unes dans un puits à noria et une fois dans un fossé. La vérité est qu'*A. bifurcatus* comme les autres espèces, s'adapte au milieu et aux circonstances.

Vue la faible superficie des citernes dont la capacité larvaire est, de ce fait, très réduite, vu leur assèchement plus ou moins rapide au cours de l'été, vu l'habitude des Syriens d'y déposer une ou deux petites anguilles pour détruire les larves rouges du chironome plumeux ou ver de vase qui les habitent, pour ces raisons la faune anophélienne qui en sort doit être assez rare.

Peut-être existe-t-il à Lataquié, à la saison chaude, une ou plusieurs autres espèces d'anophélines? A Beyrouth, où je n'ai trouvé qu'*A. bifurcatus* et *A. superpictus*, ce dernier n'a été découvert qu'en août.

Etant prouvée l'existence à Lataquié d'une espèce anophélienne connue pour son aptitude à transmettre la malaria, il était indiqué d'y rechercher les cas de paludisme autochtone et d'établir l'index paludéen. Je n'ai découvert *qu'un seul cas autochtone*,

déclaré fin octobre chez un Européen n'ayant résidé qu'à Lataquié mais dans un milieu riche en cas de malaria contractés dans d'autres localités. De nombreux adultes et enfants français, ayant habité Lataquié pendant la saison chaude, dans des immeubles, dont les puits ou citernes hébergeaient des anophélines, n'y ont pas pris la malaria.

Des orphelins ayant passé plusieurs années à l'Orphelinat de Lataquié dont les puits et citernes contenaient également des larves d'anophélines, n'y ont pas pris la malaria.

N'ayant pas habité en été le chef-lieu de l'Etat des Alaouites, j'ignore quel y est l'hôte d'*A. bifurcatus*, homme ou animal ou les deux.

La recherche de l'*index splénique* par le médecin municipal, docteur NAMÉ, sur 150 garçons de 8 à 15 ans de l'Ecole d'El-Kalaat, nés à Lataquié et y ayant toujours résidé, donna un résultat négatif. A l'école grecque, 4 enfants sur 120 furent trouvés splénomégaliques; un seul d'entre eux n'avait jamais quitté Lataquié, les trois autres avaient habité différents villages. Par contre le nombre des enfants paludéens était considérable dans le camp extérieur des réfugiés arméniens provenant d'Alexandrette, centre de distribution de malaria.

De ce qui précède il résulte qu'à Lataquié le risque de malaria est à peu près nul malgré la présence de nombreux porteurs d'hématozoaires. La captation à 22 km. et l'adduction au chef-lieu d'une source assez abondante pour les usages alimentaires, ménagers et domestiques vient d'être terminée. Elle permettrait éventuellement, par la fermeture des puits et citernes domiciliaires, mesure inutile contre la malaria, d'éliminer complètement tout risque, à moins que l'instinct de conservation ne pousse les anophélines à chercher un refuge dans les réservoirs d'eau de surface, qu'ils dédaignent aujourd'hui, on en aurait alors facilement raison grâce au cyprin doré.

L'inexistence de la malaria à Lataquié, contrairement à ce qui existe à Jérusalem où les anophélines vivent également dans les citernes, tient au petit nombre de ces insectes et plus encore probablement à leurs habitudes alimentaires. Ces *A. bifurcatus* que l'absence de gîtes extra-urbains oblige à venir pondre au voisinage de l'homme, comme *A. maculipennis* en Bretagne (1) sont vraisemblablement devenus, comme les moustiques bretons, androphobes à l'état adulte puisqu'ils ne sont pas malarifères. Il est curieux de noter ce renversement des mœurs d'espèces ano-

(1) J. LEGENDRE. Sur la zoophilie de certains moustiques et son application à la prophylaxie. *C. R. Ac. Sciences*, 22 octobre 1923.

phéliennes : à *gîte normal*, androphobes à la ponte, androphiles à l'éclosion, à *gîte forcé*, androphiles à la ponte, androphobes à l'éclosion. *Dans cette dernière condition ces espèces cessent souvent d'être dangereuses pour l'homme.*

Il existe dans le Territoire des Alaouites, dans la montagne comme sur le littoral, de petits foyers de malaria qu'il serait utile de supprimer. Ils proviennent très probablement de poches d'eau, restant des torrents desséchés en été, qui deviennent des gîtes d'anophélines, ou bien de stagnations des cours d'eau à leur embouchure.

P.-A. Buxton, de Jérusalem, qui avait des doutes sur l'action larvivore des poissons et à qui j'adressai en mars 1923 mon travail « l'Antipaludisme par la pisciculture » (1) dans lequel j'écrivais en 1921 « il convient de n'attacher qu'une importance relative à ce qui se passe dans ces conditions artificielles (*in vitro*) et de tenir compte surtout de ce qui se passe dans les conditions naturelles. Il est contraire à la méthode scientifique de négliger l'observation directe, de prétendre que l'action antilarvaire des poissons ne peut être appréciée *in naturâ* et doit être exclusivement une opération de laboratoire. Quand, toutes choses égales d'ailleurs, on découvre habituellement moins de larves dans une rizière à poissons que dans une rizière sans poissons contiguë ; il est logique d'attribuer cette différence à l'action des poissons... Diminution du nombre des larves et rareté des larves de grande taille sont la résultante de la présence de cyprins dans les rizières ». L'auteur anglais s'est rallié à mon opinion car, après avoir vanté le rôle larvivore des cyprinodons, il écrit, sans me citer d'ailleurs, en mars 1924 (2) : « I feel that the whole question of fish and prey is one which can only be studied satisfactorily under natural conditions and that experiments made indoors under conditions which are not in all respects natural, can at best corroborate the results of field work ». On ne saurait traduire plus exactement.

(1) J. Legendre. *Revue générale des Sciences*, 15 août 1921, p. 477.

(2) P. A. Buxton. Applied entomology of Palestine. *Bull. of Entomol. Research*, mars 1924, p. 307.

Sur un Trichocéphalidé du rat, à Shangaï, *Hepaticola hepatica*, Hall, 1916.

Par M. E. LAGRANGE.

Au cours de nombreux examens pratiqués en 1923 sur les rats d'égout de Shanghaï, nous avons rencontré avec une grande fréquence des œufs de trichocéphalidé logés dans le foie, sans être arrivé à trouver le ver adulte.

Sans pouvoir affirmer cette détermination, il s'agit, selon toute vraisemblance de l'*Hepaticola hepatica*, Hall 1916, parasite trouvé pour la première fois chez le rat par BANCROFT en 1893 et dont G. H. DIVE (1) vient de signaler récemment le premier cas chez l'homme. Dans leur ouvrage, *The diseases of China*, JEFFERYS et MAXWELL (1900, p. 208) lui consacrent une courte note.

Le foie est farci en surface et en profondeur de formations blanc jaunâtre, très contournées sur elles-mêmes comme un peloton de fil enchevêtré dans la substance de l'organe. En coupe microscopique ou en frottis, on constate que ces formations sont des amas d'œufs très semblables aux œufs de trichocéphale logés au sein même de la substance du foie. Leurs dimensions moyennes vont de 51 à 55 μ de long sur 31 de large (extrêmes 48 et 59,5 μ de long sur 25 à 32 de large).

L'infection est très commune et très abondante.

Sur 111 rats (*Mus decumanus*) examinés systématiquement à cet effet, nous avons trouvé ces œufs 61 fois, toujours en grande abondance, parfois occupant presque toute la surface du foie. Sur tous ces animaux, l'examen microscopique du contenu intestinal a été pratiqué et 2 fois seulement les œufs y ont été trouvés, les 2 fois en grand nombre. Cette constatation est intéressante, en présence de l'incertitude où l'on se trouve de savoir par quelle voie les œufs quittent le corps de leur hôte. Il semble donc que l'élimination se fasse par débâcles intestinales, peut-être quand une poche d'œufs s'ouvre subitement dans un canal biliaire et est exprimée dans celui-ci.

Des essais de culture, par la méthode de Looss au noir animal, de foie haché menu ou de contenu intestinal infesté (à 20° ou à 37°) n'ont guère donné de résultats. Après plusieurs semaines

(1) A case of deposition of the eggs of Hepaticola hepatica in the human liver, by Major G. H. DIVE, with a note by Br. L. Col MAC ARTHUR. *Jl R. A. M. C.* juillet 1924, vol. XLIII, n° 1.

de culture à 20°, nous avons trouvé quelques rares spécimens en voie de dégénérescence offrant une disposition mûriforme.

Il est malaisé de déterminer l'effet pathogène sur le rat, étant donné le parasitisme varié auquel il est sujet. Nous avons tenté sans succès d'infecter deux lapins, un cobaye et 6 souris blanches en leur faisant ingérer du foie parasité frais. De 2 à 6 jours après le repas infectant, les matières fécales sont remplies de parasites dont l'aspect n'a pas changé, puis celui-ci disparaît des selles et l'autopsie ne révèle aucune infection. L'*Hepaticola* semble donc doué d'un tropisme très défini pour le foie et assez exclusivement pour le foie du rat.

Mémoires

Du traitement du paludisme, maladie essentiellement curable

(*3e Communication*),

Par T. SEGUIN.

Le 9 février 1921, puis le 12 avril 1922, nous faisions connaître que depuis 1914 nous obtenions toujours la guérison, c'est-à-dire la déparasitation de nos paludéens par un traitement quinique de 10 jours au maximum à compter du premier jour d'apyrexie dans le paludisme schizogonique et de 60 jours au maximum dans le paludisme sporogonique. Il nous avait paru utile dans ces mémoires de mettre en garde contre des erreurs devenues classiques à force de se répéter et qui, trop souvent, retardent pendant des mois et des années la guérison d'une maladie cependant toujours curable d'emblée, en peu de jours, sans la moindre difficulté, causant ainsi aux malades d'inutiles souffrances et à la collectivité des dépenses superflues qu'il est aujourd'hui plus que jamais du devoir de tous d'éviter.

Estimant toutefois qu'il y aurait beaucoup mieux à faire pour entraîner les convictions qu'à se prononcer sur des observations, nous renouvelions alors une proposition adressée en août 1919 de Galatz au Directeur du Service de Santé de l'Afrique Occidentale de soumettre au contrôle d'une commission compétente et en quelque région malarienne que ce fût, la valeur de nos affirmations réitérées touchant l'extrême curabilité du paludisme.

En réclamant dès le début et pour la proclamation de la vérité le maximum de garantie, nous voulions réaliser au plus vite l'unanimité des médecins sur cette question de l'extrême curabilité du paludisme sous toutes les latitudes.

Au sortir d'une période où le paludisme venait de faire dans l'armée d'Orient les ravages que l'on sait, et dont un budget par ailleurs déjà bien obéré, supportait et supporte encore les fâcheuses conséquences, une proposition aussi nette méritait, on en conviendra, d'être immédiatement retenue.

Pour invraisemblable que cela soit, elle ne le fut pas. Il faut le regretter beaucoup : l'application de la méthode rationnelle, véritable méthode expérimentale, préconisée par nous dès 1919, aurait fait depuis longtemps, à la grande satisfaction de tous, en

particulier, espérons-le, à celle des malades, une unanimité dont nous sommes hélas ! encore bien éloignés.

Poursuivant l'œuvre entreprise nous revenons donc et pour la troisième fois sur le même sujet, en apportant les résultats promis en 1922, de deux ans de pratique médicale au Soudan, dans l'espérance de dissiper enfin les erreurs tenaces dont s'obscurcit encore une question de pathologie et de thérapeutique qui est d'une admirable simplicité, bien qu'elle apparaisse à beaucoup, nous en avons reçu maints aveux, comme très complexe pour ne pas dire confuse.

Ces erreurs aujourd'hui à peine moins fréquentes qu'hier, seront, si l'on n'y prend garde, de nouveau redoutables demain. Elles ont déjà retardé, elles entraveront encore la mise en valeur de nos colonies qui, comme la plupart des terres tropicales, justifient surtout par le paludisme une réputation d'insalubrité qu'elles pourraient ne pas mériter et dont il importe de les affranchir au plus vite.

Naguère, en Europe, on a pu juger de l'importance de ce fléau que d'aucuns croyaient déjà du domaine de l'histoire sinon de la légende. Or, sous les Tropiques, partout et en toutes saisons, le même danger existe, accrû, surtout au Soudan, de l'ardeur d'un soleil implacable, et généralement de l'insuffisance des installations, sinon, en de nombreux postes, de l'absence de tout confort.

Par la publication de ces résultats, nous allons rassurer ceux de nos amis qui, convaincus de l'excellence de notre thérapeutique en pays tempérés, s'inquiétaient de savoir si nos fortes doses de quinine ne provoqueraient pas dans les pays à paludisme sévère que sont les régions tropicales, de dangereuses hémoglobinuries. Comme nous l'avions prévu, celles-ci n'étant que la conséquence plus ou moins éloignée d'une erreur initiale (absence ou insuffisance de traitement), peuvent, au contraire, *être toujours évitées*.

D'autres comme Brau (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 8 nov. 1922), ont douté de la tolérance de l'estomac pour de telles doses de quinine. Nos observations répondront pour nous. Regrettons toutefois que notre ami n'ait pas eu la tentation de faire lui-même en Cochinchine un contrôle pour lequel il était si qualifié !

Par contre, Escomel (séance du 9 mai 1923) partage notre optimisme sur la guérison du paludisme toutes les fois que les conditions microscopiques et thérapeutiques sont bien remplies. Pour avoir écrit, dans notre premier mémoire que la thérapeutique du paludisme « est en dernière analyse tout autant, sinon

« plus, une question de méthode, qu'une question de dose » nous nous croyons autorisé à dire qu'il y a identité entre la méthode d'ESCOMEL et la nôtre qui est seulement plus rapide.

Comme nous, en effet, ESCOMEL exige un *diagnostic microscopique préalable*; comme nous, il fait la distinction nécessaire entre le paludisme schizogonique et le paludisme sporogonique, distinction capitale dont si peu de cliniciens paraissent se soucier; comme nous, enfin, ESCOMEL s'attache au contrôle microscopique de la déparasitation, sans laquelle, nous l'avons dit en 1921, on n'a pas le droit de parler de guérison.

En réalité toute la question est là, et parce qu'elle n'est que là, nous nous séparons d'ESCOMEL quand, après tant d'autres, il fait du départ des régions infestées la condition de la « guérison définitive » des paludéens aigus avec schizontes.

C'est là une erreur formelle ou tout au moins une équivoque, qu'il importe de dissiper une fois pour toutes.

Les paludéens aigus ou chroniques, avec schizontes ou avec gamètes, que ce soit au Soudan, au Tonkin, en Macédoine, au Pérou, etc... cessent d'être paludéens le jour où, déparasités, c'est-à-dire débarrassés de leur dernier hématozoaire (schizonte ou gamète) ils perdent, avec la faculté de refaire des accès, celle d'infester les Anophèles, quelque lésions curables ou indélébiles (celles-ci véritables cicatrices du paludisme) qu'ils conservent après leur déparasitation. Nous nous hâtons de faire observer que ces lésions sont *minimes*, complètement et très vite réparées, sans *cicatrice consécutive,* chez les paludéens traités et guéris dès le début de l'infestation, dès le premier accès, comme ce pourrait, comme ce devrait donc être la règle générale, absolue.

Dès lors, subissant en cela la loi commune, ces anciens paludéens, déparasités, le resteront jusqu'à une nouvelle infestation dont, en l'absence d'immunité et les mêmes causes produisant les mêmes effets, il leur appartient de se préserver par une meilleure prophylaxie. Si en l'absence ou par insuffisance de cette prophylaxie une nouvelle infestation survient et, nous en avons vu de fréquents exemples, il peut s'en produire plusieurs successivement, elle sera sans corrélation avec la précédente.

En d'autres termes, en dehors des maladies conférant l'immunité, la guérison, pour ne pas assurer contre la récidive, n'en est pas moins définitive comme ne peut que l'être une *guérison.* Il en est ainsi de tout parasitisme, qu'il s'agisse de paludisme, de tœnia, de gale, etc. Ce rapprochement peut-être inattendu, n'en fera que mieux comprendre notre pensée et notre certitude d'un résultat que, depuis longtemps, le raisonnement nous avait fait prévoir et que l'expérience a pleinement vérifié.

Une telle insistance à ne vouloir aborder que selon les règles de la saine logique une question très simple mais trop longtemps égarée dans les brumes d'une véritable métaphysique médicale, loin de prolonger la discussion la rendra bien vite inutile.

Elle n'est que trop justifiée, tant par les classiques erreurs dont au Soudan, une fois de plus, nous avons été le témoin que par les résultats parfaits que nous y avons obtenus.

Nous allons successivement exposer celles-là et ceux-ci en versant au débat 35 observations (dont 2 recueillies par M. le Médecin-Major Saujeon) prises parmi les 91 que nous avons rapportées de Bamako. Nous aurions pu en recueillir un plus grand nombre encore, toutes aussi probantes.

En mai 1922, à notre arrivée au Soudan, colonie éminemment propice à une démonstration qui s'imposait, nous avons trouvé, selon notre attente, les mêmes erreurs déjà dénoncées dans nos deux précédents mémoires et que nous ne cessons de combattre depuis 24 ans : insuffisance de traitement, insuffisance et plus souvent absence de tout contrôle microscopique aussi bien du *diagnostic* que de la déparatisation. Par tradition, comme par crainte de la redoutable fièvre hémoglobinurique dont le Soudan est une terre de prédilection, les médecins et, à leur suite, les autres habitants n'y usaient jusque-là de la quinine, à de très rares exceptions près n'ayant pas fait école, qu'avec une dangereuse parcimonie. Aussi bien notre thérapeutique vigoureuse (elle fut en même temps, on le verra, toujours prudente) causa-t-elle tout d'abord, bien vite calmées il est vrai, de réelles inquiétudes.

Des camarades, ils nous l'ont avoué plus tard, s'attendaient même pour nous aux pires déceptions.

Or, non seulement ces craintes sont restées vaines, mais cinq mois plus tard, après l'expérience concluante d'un premier hivernage, les médecins qui nous entouraient, la population de Bamako et déjà celle d'une partie du Soudan étaient convertis à une méthode dont ils avaient pu constater l'excellence en même temps que la parfaite innocuité.

Dès le 11 juillet nous en exposions le but et les moyens dans une brève instruction dont nous communiquons un exemplaire à la Société. En 4 pages nous y avons résumé ce qu'il est indispensable et suffisant de savoir : de la biologie de l'hématozoaire, pour donner à la prophylaxie une base rationnelle, et, de la thérapeutique, pour assurer sans danger une rapide déparasitation.

Dans cette instruction, d'une concision voulue, on remarquera plus spécialement :

1° les doses de quinine curatives conseillées : 5 cg. par kg. et par jour pendant la période fébrile que, ainsi traitée, nous n'avons jamais vu se prolonger au-delà de 3 jours et 3 cg. 75 par kg. et par jour pendant les 10 jours faisant suite au premier jour d'apyrexie (1).

2° Notre invitation à la prudence dans l'administration de la quinine aux vieux paludéens, tous ou presque tous en imminence de fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Disons incidemment que pour la quinine prophylactique nous sommes un partisan résolu de la dose de 0,50. Nombre de nos observations prouvent en effet que cette dose elle-même ne suffit pas toujours pour éviter l'infestation. Comment le pourrait-elle ? Prophylactique ou curative la quinine n'agit dans les deux cas qu'en détruisant les hématozoaires et, cela, d'autant plus sûrement que sa concentration dans le plasma est plus forte. Si donc, dans la période d'état du paludisme il faut des doses journalières de quinine de 1/20000° du poids du corps pour assurer une rapide déparasitation, comment la dose, en moyenne 12 fois moindre, de 0,25, pourrait-elle atteindre ce même résultat dans la période d'incubation en détruisant soit les sporozoïtes au fur et à mesure de leur apport dans les vaisseaux, soit les mérozoïtes dès l'éclatement des rosaces ?

Si la quinine se raréfie sur les marchés mondiaux, que ne cesse-t-on plutôt de la prescrire dans les infections où elle n'a que faire, la réservant à la prophylaxie et à la thérapeutique du paludisme où son efficacité est souveraine, où rien, jusqu'ici, n'a pu la remplacer ?

Aux médecins militaires dans une circulaire du 15 juillet 1922, accompagnant l'envoi de notre instruction nous recommandions le dépistage et le traitement précoce et complet des paludéens, choses toujours aisément réalisables.

Déjà au cours de 12 années de pratique hospitalière d'avant-guerre en Indo-Chine, nous avions trop bien vu ce qu'il coûte de « blanchir » les paludéens et les dysentériques au lieu de les guérir d'emblée pour ne pas nous élever contre cette fâcheuse pratique. Sans doute des circonstances exceptionnelles peuvent un instant la justifier. En se prolongeant elle n'en devient pas moins la plus grande pourvoyeuse des formations sanitaires. Les hospitalisations successives qu'elle entraîne pour un même malade font toujours, sans compter les convalescences, un total

(1) En fait chez la plupart de nos malades la dose de 5 cg. de quinine par kg. a pu être prescrite sans inconvénient pendant toute la durée du traitement.

de journées d'indisponibilité bien supérieur à celui qu'eût exigé la déparasitation d'emblée. Et nous ne parlons pas des dangers qu'elle fait courir aux malades eux-mêmes, ni des foyers de contagion qu'ils peuvent créer! Les nombreux officiers dont des officiers généraux, à qui la question a été ainsi exposée ont été unanimes à préférer qu'on leur rende des hommes valides et non point « blanchis », toujours en imminence de rechute et d'évacuation en attendant d'être en instance de... pension. C'est l'évidence même.

Ces réflexions valent pour toutes catégories de malades, pour les fonctionnaires et les colons comme pour les militaires.

Pendant deux ans d'une lutte sans répit, nos instructions ont été renouvelées, expliquées chaque fois qu'il en a été besoin, c'est-à-dire très souvent; car la science a, elle aussi, ses routines : elles ne sont ni les moins tenaces ni les moins dangereuses. Les résultats d'une telle campagne n'en ont pas moins été dans l'ensemble dès la seconde année extrêmement satisfaisants (3 o/o de rapatriements anticipés pour paludisme en 1923, au lieu de 36 o/o moyenne annuelle des quatre années précédentes soit 12 fois moins, 0,80 o/o de diagnostic de paludisme pour les congés administratifs au lieu de 80 o/o antérieurement soit 100 fois moins). Nous remercions tous ceux qui, pour les obtenir nous ont donné leur loyale collaboration. Ils eussent été parfaits sans l'inertie sinon la résistance de quelques autres, rares, qui croyant beaucoup savoir avaient surtout beaucoup à apprendre. Quelques-unes de nos observations (observations 29 et 30 en particulier) témoignent de cette fâcheuse mentalité.

Voici ayant trait à la prophylaxie des faits non moins instructifs. Un an après l'envoi de notre instruction, rappelant les conditions que doit remplir une bonne moustiquaire, dans une garnison voisine de Bamako, 2 moustiquaires seulement sur 25 lits de sous-officiers ou soldats européens remplissaient ces conditions.

Ayant rappelé une autre fois le danger des moustiquaires ouvertes sur le côté, il s'est trouvé quelqu'un pour objecter que de telles moustiquaires étaient... réglementaires! La même personne doutait d'ailleurs qu'il n'y eût que les moustiques à transmettre le paludisme, pour se justifier sans doute de n'avoir pas fait combler, comme nous le demandions depuis un an, les nombreuses mares à Anophèles avoisinant le poste.

Nous n'évoquons ces souvenirs entre bien d'autres que pour montrer à quelles difficultés se heurte à chaque instant le médecin dans la lutte contre les maladies évitables, même quand l'ef-

fort demandé est minime, la dépense nulle et que, cependant, le danger est partout et de tous les instants.

Signalons, avant de terminer, la rareté des cas de paludisme sporogonique parmi nos malades, même parmi ceux qui, impaludés depuis plusieurs mois avaient fait une série de rechûtes avant leur entrée à l'hôpital.

L'un d'eux, M. X..., atteint de diabète glycosurique et porteur de schizontes et de gamètes de la Tropicale qui, en juillet 1922, nous avait été adressé par M. le Dr GAMBIER a pu commencer à l'hôpital et terminer ensuite à domicile, en moins de 2 mois, tout en faisant son service, sa cure de déparasitation. Quatre mois plus tard M. X... avait augmenté de 10 kg., la glycosurie se maintenant au taux très bas auquel l'avait ramenée M. GAMBIER. Rapatrié au printemps 1923, M. X... n'avait plus eu de paludisme depuis juillet 1922.

C'est dire qu'au Soudan, comme partout ailleurs, le paludisme sporogonique est comme le paludisme schizogonique curable sans la moindre difficulté et cela en n'importe quel poste médical possédant un microscope, à la condition que le médecin sache et veuille s'en servir.

Conclusion. — Au triple point de vue de la prophylaxie, du diagnostic et du traitement, nos observations imposent la conclusion.

1° *Prophylaxie.* — Répétons encore que la quinine prophylactique n'agit pas autrement que la quinine curative, c'est-à-dire en détruisant l'hématozoaire. Rien d'étonnant dès lors que la dose de 0,25 se soit montrée trop souvent insuffisante, au Soudan, pour pouvoir y être conseillée. Seules des raisons extra-médicales peuvent l'imposer. Mais sans doute la quinine ne risquerait-elle pas de faire défaut si les médecins cessaient partout de la gaspiller en la prescrivant sinon à *des doses très faibles* dans les pyrexies microbiennes où elle n'a d'autre effet que de retarder la guérison en paralysant l'activité leucocytaire.

La dose de 0,50 est la dose prophylactique optima, bien que quelquefois encore insuffisante. On la prendra le soir au dîner, heure qui lui assure le maximum d'utilisation. On répètera cette dose au réveil lorsque des circonstances particulières aggraveront le danger d'infestation.

Absorber la quinine prophylactique à midi est toujours une erreur à éviter.

2° *Diagnostic.* — Le contrôle microscopique du diagnostic clinique de paludisme est d'un tel secours (seule la constatation de l'hématozoaire permet d'affirmer le paludisme) que c'est à

nos yeux une faute professionnelle très grave que de n'y pas recourir chaque fois qu'il y a possibilité de le faire.

Aux colonies les examens hématologiques systématiques sont le seul moyen d'éviter de grossières et parfois redoutables erreurs comme celle qui à Ségou en 1922 fit pendant 2 mois attribuer au paludisme une série de cas de fièvre jaune.

L'utilisation rationnelle du microscope permettrait le plus souvent aux médecins de déceler déjà l'hématozoaire dans la période d'incubation du paludisme, dès les premiers malaises qui, d'ordinaire précèdent le premier accès. La déparasitation dès lors légitimement entreprise, s'en trouverait singulièrement facilitée.

Aussi bien tout médecin colonial devrait-il emporter dans ses bagages un *microscope personnel*, instrument de toute première nécessité, que rien ne peut remplacer, au maniement duquel il devrait être non pas seulement initié, mais rompu dès l'École.

3° *Traitement*. — Les indications se résument, nous l'avons dit, dans cette formule élastique : « Donner le maximum de qui« nine dans le minimum de temps pour obtenir la déparasita« tion avec le minimum d'inconvénients » ou dans cette autre formule encore plus générale, applicable à tout parasitisme, y compris la syphilis ; « frapper tôt et fort, pour guérir vite en détruisant tout ».

En matière de paludisme il est particulièrement dangereux de ne faire qu'une thérapeutique incomplète, qui, laissant inachevée une tâche pourtant aisée, permet une série indéfinie de rechutes et, alors surtout que la prophylaxie est insuffisante, peut créer de dangereuses latences parasitaires.

Le paludisme, mais non point la quinine qui le guérit, est seul cause des troubles digestifs observés chez tant de paludéens.

De même la quinine n'est pas, n'a jamais été un abortif. Le paludisme est, par contre, une cause fréquente d'interruption de la grossesse. Une bonne prophylaxie quinique et, le cas échéant, une thérapeutique précoce et énergique du paludisme sont le meilleur moyen de conduire heureusement une grossesse à terme.

La fièvre bilieuse-hémoglobinurique est presque toujours la conséquence redoutable d'une insuffisance initiale du traitement du paludisme. Elle paraît n'être en effet que la traduction d'un choc hémoclasique par divers facteurs (fatigue excessive, froid, destruction globulaire massive à l'occasion d'un accès de fièvre, destruction encore hâtée par l'administration alors intempestive d'une forte dose de quinine) chez des sujets dont la fragilité globulaire résulte des véritables hémorrhagies intravasculaires

avec production d'auto-hémolysines que provoquent une plus ou moins longue série de schizogonies, le plus souvent passées inaperçues.

D'autres causes que le paludisme peuvent sans doute créer cette prédisposition à l'hémolyse ; mais il n'en est point d'aussi banale.

L'administration progressive de la quinine, à partir de très petites doses, a fait disparaître chez tous nos convalescents de fièvre bilieuse hémoglobinurique une aussi fâcheuse prédisposition. Elle leur a permis de supporter ensuite, sans le moindre dommage une cure normale de déparasitation (30 g. de quinine en 10 jours).

D'autre part, le fait que la quinine donnée d'emblée à fortes doses à des néo-impaludés n'a jamais produit d'hémoglobinurie, confirme à nos yeux, l'exactitude de la pathogénie que nous venons de donner de la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Nous pensons que la démonstration expérimentale pourrait en être faite aisément en réinjectant à des animaux, dans les veines et à des intervalles rapprochés, de petites quantités de leur propre sang préalablement hémolysé. Mais nous sommes ici dans le domaine de l'hypothèse : nous ne saurions nous y attarder.

Il nous suffit d'avoir apporté dans ce travail, les preuves nettes et définitives que le paludisme, maladie presque toujours évitable est, comme nous l'avions écrit dans notre premier mémoire une maladie essentiellement curable sous toutes les latitudes, comparable, au point de vue de la thérapeutique, à certain bâton flottant sur l'eau dont parle le fabuliste.

Il n'est donc plus vrai désormais que remuer la terre sous les tropiques soit, pour le Blanc, y creuser sa tombe.

Puisse cette certitude en hâtant les progrès de l'agriculture aux colonies contribuer à leur prospérité et à celle de la Métropole.

Elle n'enlèvera certes rien de leur mérite à ceux qui avec moins de danger que par le passé, en seront les bons artisans.

OBSERVATIONS I II III

Palud. tropical schizog.

MARCELLE (E.), 6 ans, 18 kg.	Filles d'Antillais
GUY (E.), 4 ans, 15 »	Pas de prophylaxie
FERNANDE (E.), 2 ans, 12 »	quinique

Entrées à l'hôpital le 4 août 1922.
Sorties de l'hôpital le 14 août.

1° FERNANDE (E.). — Fièvre depuis le 1er août. Examen du sang le 3 août par le Dr MUSELLI : *Pl. præcox.*

Résultat confirmé le 4 août à l'hôpital.

Quinine : 0,60 (12 × 0,05) par jour pendant 10 jours.

A partir du 6 août, apyrexie et appétit parfait. Anémie, très grande à l'entrée, disparaît à vue d'œil.

2° GUY (E.). — 1er accès : 22 juillet, quinine, 0,20.
2e accès : 23 juillet, quinine, 0,20.
Apyrexie et suppression de la quinine le 24 juillet.
3e accès : 2 août, quinine, 0,20.
4e accès : 3 août, quinine, 0,20.
Donc traitement absolument insuffisant.
Ex. du sang dès l'hospitalisation : Nombreux *Pl. præcox.*
Quinine, 0,75 (15 × 0,05) par jour du 4 au 13 août inclus.
Amélioration immédiate Retour de l'appétit dès le 5 août.
Sortie en très bon état le 14, apyrétique depuis le 4.

3° MARCELLE (E.). — Née à la Pointe à Pitre. Entrée le 4 en même temps que ses sœurs fébricitantes. Ne présente elle-même aucun symptôme morbide. L'examen du sang ne révèle pas moins la présence de *Pl. præcox.*

Quinine. 0,90 par jour (18 × 0,05) pendant 10 jours.

Température sub fébrile le 6 au matin 37°7 inférieure à 37° le reste du temps.

La famille E..., a été revue à Kayes fin décembre.

Aucune des trois fillettes n'avaient plus eu de fièvre depuis leur sortie de l'hôpital de Bamako 4 mois 1/2 auparavant.

Toutes se portaient parfaitement.

Doivent être considérées comme déparasitées.

OBSERVATION IV

Fièv. tierce bénigne.

LUCETTE (L.). — Née au Point G., le 6 août 1923.

Alimentation au sein :

Poids le 7 août, 3 kg.

Poids le 16 septembre, 3 kg. 850.

Prend irrégulièrement 0,03 cg. quinine prophylactique par jour.

Troubles digestifs depuis le 15 septembre. Suppression par la mère de la quinine prophylactique.

30 septembre. A 10 h. température 38°4. Examen du sang : nombreux *Pl. vivax* (vu une rosace à 14 éléments).

Chl. de quinine 0 g. 13 cg. en deux doses. Température soir 37°7.

21 septembre. Température 36°9. Traitement quinique institué à raison de 0,20 par jour en 3 prises. L'enfant très irrégulière dans ses tétées depuis le 16 prend régulièrement le sein toutes les 3 h. Digestions normales.

Cure de déparasitation : du 23 septembre au 3 octobre, 0,20 par jour avec un seul jour de repos le 2 octobre.

A partir du 4 octobre : quinine prophylactique 0,05.

Poids le 3 février 1924 : 6 kg. 300.

N'a plus eu de fièvre depuis septembre. Enfant superbe, bien colorée comparables aux plus beaux bébés de France.

Prend 0,07 cg. de quinine prophylactique depuis fin janvier.

(Observation recueillie par M. le Dr SAUJEON).

OBSERVATION V

Palud. trop. schizog.

RAYMOND (R.). — 26 mois. Poids : 10 kg. 500.

Prophylaxie quinique : euquinine 0 g. 10. Malade depuis le 1er septembre 1923. Troubles digestifs. Fièvre dans la nuit du 2 au 3.

Le 3 à midi : convulsions avec cyanose généralisée.

Température rectale 39°3. Examen du sang : *Pl. præcox.*

Traitement symptomatique et chl. de quinine : 0,30 le 3 ; 0,50 les 4, 5, 6 et 7.

Le 7, maximum thermique rectal : 37°3.

A compter du 7 traitement quinine poursuivi pendant 10 jours à raison de 0,50 par jour, avec un seul jour d'interruption le 12 septembre. Le 18, on revient à la quinine prophylactique : 0,12 cg. le soir.

Poids le 24 septembre 1923 : 11 kg.

Enfant bien portant sans le moindre accès du 7 septembre à notre départ du Soudan le 10 mai, sept mois plus tard.

Doit donc être considéré comme ayant été déparasité.

Observation recueillie par M. le Dr SAUJEON.

OBSERVATION VI

Palud. trop. schizog.

Mme F. — Femme d'un Adjudant infirmier.

Pas d'antécédents paludéens.

Venue en A. O. F. le 21 septembre 1921. Séjour à Tiaroye jusqu'en avril 1922. Pas de prophylaxie quinique.

Accès de fièvre le 6 octobre : 40°. Vomissements.

Quinine : 1 g. pendant 3 jours.

Ne prend plus de quinine ensuite jusqu'à son départ en avril pour Bamako. Pas d'accès pendant cette période.

Arrivée à Bamako le 21 avril 1922. Pas de quinine.

Le 5 ou 6 mai : premier accès : 38°5. Quinine 1 g.

Le lendemain la fièvre ayant cessé se met à la quinine prophyl. à 0,25.

Apyrexie jusqu'au 6 juin. Le 6 juin accès de 40°. Examen du sang par le Dr SÉGUIN : *Pl. præcox.* Traitement : 20 g. de quinine en 10 jours puis prophyl. quinique à raison de 0,50 par jour. Dès le 10 juin, Mme F... peut reprendre son service de lingère.

Accouchée le 6 avril 1923 d'une petite fille qu'elle allaite. Grossesse et suites de couches absolument normales.

Rapatriée bien portante le 28 août 1923. N'a plus eu de fièvre depuis le 6 juin 1922 c'est-à-dire depuis plus de 14 mois. La déparasitation doit être considérée comme certaine.

OBSERVATION VII

Fièv. bil. hémogl.

Mme DU. — Femme d'un Colon de Diamou.

Premier séjour de 6 mois en 1920. Pas de paludisme.

Séjour actuel depuis avril 1921.

Quinine préventive : 0,25 à midi très régulièrement.

1° Fin octobre : 2 accès quotidiens de plus de 40° ; 1 g. de quinine pendant 4 jours puis 0,25 par jour.

2° Un accès fin novembre : 40°.

3° Au début de janvier 3 accès : quinine 1 g. après le premier accès ; 1 g. 50 après chacun des deux autres accès.

Partie bien portante pour Bamako le 7 février.

Gros accès de fièvre dans le train. Quinine : 0,50 avant le départ ; 0,75 en accès.

A Bamako, fièvre dans la journée du 8. Vomissements, quinine 0,75. Améliorée le soir ; a pu sortir. Fièvre dans la nuit du 8 au 9.

Le 9, en déjeûnant sous le ventilateur sensation de froid. Malaise et fièvre dans l'après-midi. Quinine 0,50.

Au dîner la fièvre augmente. S'alite, fièvre intense. Vomissements. Diarrhée. *Urines noires* dans la nuit.

Le 10 au matin, léger ictère, intolérance estomacale. Hospitalisée à midi : 37°5. Ictère. Urines couleur Liq. de Gram très albumineuses.

Examen du sang : rares *Pl. præcox.*

Le 11, apyrexie. Nausées disparues. Langue très saburrale. Quinine 0,10.

Le 12, quinine 0,10.

Le 13, quinine 0,20 en deux fois.

Le 14, amélioration. Appétit revient.

Quinine 0,30 le 14		bien tolérée.
— 0,50 le 15		
— 0,75 le 16		
— 1,00 le 17		

Sortie le 18.

Rentrée en France peu après ayant 22 mois de séjour.

Se portait bien au moment du départ, ayant continué la cure quinique à domicile et fait une meilleure prophylaxie.

Observation VIII

Palud. tropical schizogonique.

Mme Bz. — Femme d'un sergent du 2e R. T. S.

1re Infestation :

Poids, 54 kg.

1re entrée à l'hôpital le 27 juillet 1922. Accès pernicieux *comateux* par suite d'une prophylaxie quinique insuffisante, sinon *nulle.* Coma pendant plusieurs heures.

Quinine 2 g.	le 27	Température maximum	40°5
— 4 g.	le 28	—	38°2
— 3 g.	le 29	—	37°2
— 3 g.	le 30	—	38°2

Température au-dessous de 37° à partir du 31 juillet.

Sortie le 5 ayant absorbée devant l'infirmier-major de service 24 g. de quinine en 8 jours, sur 9 jours d'hospitalisation.

Reçoit 6 g. à prendre en 2 jours après sa sortie.

Apyrétique jusqu'en novembre. Affirme avoir toujours pris 0,40 ou 0,50 cg. de quinine à midi d'août à novembre (Renseignement sujet à caution).

2e Infestation :

1er accès	le 6 novembre		quinine 1 g.	
2e —	7 —	39°0,	quinine 1 g.	
3e —	8 —	39°0,	quinine 1 g.	
4e —	9 —	—	quinine 2 g.	(Examen du sang par le Dr Suldey : *Pl. præcox*).
5e —	10 —	(38°4),	quinine 2 g. 40.	

Entrée à l'hôpital le 11 novembre en apyrexie 36°9.
Examen du sang : 30 à 40 *pl. præcox* par champ microscopique en gouttes hémolysées.
Apyrexie à partir du 12, quinine 1,50.
Reçoit 22 g. 50 du 11 au 23 novembre inclus. Amélioration nette. Pas d'intolérance gastrique.
Sortie le 24 novembre.
Diagnostic. — Paludisme tropical schizogonique (2e invasion) contracté par suite d'une prophylaxie insuffisante. Pleurésie sèche du sommet gauche.
Rentrée en France avec son mari le 29 mars 1923. N'a plus eu d'accès depuis novembre.

OBSERVATION IX

Palud. trop. schizogonique.

Mme D. — Créole de la Guadeloupe. Venue au Sénégal en 1915. Mariée en septembre 1921. Est à Bamako depuis lors. Prend très irrégulièrement 0,25 de quinine par jour.
1er accès de fièvre : début de mai 1922, pendant 36 h. Quinine : 1 g. par jour pendant 3 jours, puis 0,25.
2e accès le 4 août, 39° ; 3e accès le 5 août, 40°, vomissements bilieux.
Hospitalisée le 6 au matin : 36°6.
Anémie profonde. Asthénie. Grossesse de 7 mois 1/2.
4e accès le 6 au soir 40°. *Nombreux Pl. præcox*. En raison des vomissements injection de 1 g. de quinine.
Le 7, l'intolérance gastrique ayant cessé, on prescrit quinine par la bouche, 3 g. ; à 16 h. 5e accès, 39°2.
Le 8, apyrexie. Très grande amélioration. Quinine, 3 g. Quelques bourdonnements d'oreilles.
Du 9 au 14 inclus, la malade absolument apyrétique reçoit chaque jour 3 g. de quinine par cachets de 1 g. Cette quinine est parfaitement tolérée malgré l'état de grossesse avancée de Mme D..., qui, bien convaincue dès lors de la valeur thérapeutique de la quinine réclame elle-même l'administration du spécifique.
Sortie le 15 août en parfait état de santé avec recommandation de prendre encore 9 g. de quinine en 3 jours pour compléter à 10 jours à compter du 1er jour d'apyrexie, la cure de déparasitation.
Total de la quinine administrée :

A l'hôpital	25 g.	en	9 jours
A domicile	9	—	3 jours
Total	34	—	12 jours

Revue une quinzaine de jours après Mme D..., va très bien, fait régulièrement la prophylaxie quinique à 0,50 le soir.
Accouchée le 13 septembre 1922 d'une fillette pesant 2.220. Suites de couches absolument normales. Poids de l'enfant à 6 mois 1/2 : 5 kg. 700.
Dose de quinine préventive pour l'enfant à 6 mois : 12 cg. 1/2 par jour.
Mme D..., est restée apyrétique et bien portante jusqu'à son départ du Soudan un an plus tard. Doit être considérée comme ayant été déparasitée.

Observation X

Palud. tropical. schizogonique.

Mme N. — Aucun antécédent morbide. Arrivée au Soudan le 8 avril 1920. Séjour à Kabara (Port fluvial de Tombouctou) du 21 juillet 1920 au 27 mars 1922.

Prophylaxie quinique à *0,25* depuis l'arrivée dans la colonie sans interruption.

Très nombreux moustiques à Kabara : protection mécanique par bottes et moustiquaire

1er accès de fièvre (40°) du 20 décembre au soir au 21 décembre 1921 au matin. Quinine, 0,50.

Bien portante jusqu'au 15 février a continué la prophylaxie quinique à 0,25.

2e accès le 15 février. Quinine, 0,50 en fin d'accès, puis 0,25 les jours suivants.

Départ de Kabara avec son mari en fin de séjour le 27 mars.

Menstrues survenues le 10 avril en cours de route sur le Niger avec retard de deux semaines. Expulsion probable d'un embryon Arrivée à Bamako le 29 avril et hospitalisée le 30. Apyrexie jusqu'au 21 mai au soir. Mauvais état général : Anémie, amaigrissement, métrorrhagies peu abondantes mais continues.

Accès de fièvre dans la nuit du 21 au 22 mai. Le 22 mai à 13 h. : 39°2.

Examen du sang par le Dr Séguin, arrivé le matin à Bamako et qui voit la malade pour la première fois ; Nombreux *Pl. præcox.*

Quinine, 0,50 en injection ; 0.75 par la bouche.

Le 23, apyrexie : quinine, 1,35 par la bouche en 3 prises.

Apyrexie les 24, 25, 26. Quinine, 1,50 par jour.

Disparition des métrorrhagies dès le 24 et sans aucun traitement spécial.

Le 27, accès de fièvre 39°6. Quinine, 1 g. 50.

Le 28, température maxima 37°8. Quinine, 1 g. 50.

A partir du 29, apyrexie. La malade alitée depuis le début se lève. L'appétit est excellent sans troubles digestifs Les forces reviennent très vite.

Sortie le 1er juin, rentrant en France avec son mari. Recommandation est faite de continuer le traitement pendant 10 jours.

Quelques temps après son retour M. N .., nous a fait savoir que sa femme, apyrétique depuis Bamako, se portait bien.

Conclusion. — Prophylaxie quinique à 0,25 manifestement insuffisante même chez une femme très petite pesant 45 kg.

Premiers accès de fièvre très insuffisamment traités. Interruption probable par le paludisme d'un début de grossesse. Métrorrhagies consécutives guéries par la quinine en même temps que leur cause : le paludisme.

Pour cette malade traitée dès le premier jour de notre arrivée à Bamako, on comprendra, en raison des métrorrhagies notre prudence dans l'administration de la quinine, dont les doses sont restées un peu inférieures à celles que nous prescrivons d'ordinaire :

1,50 au lieu de 1,90 d'après le poids de la malade.

Observation XI

Palud. tropical schizogonique.

Mme V., femme d'un sergent aviateur.

Broncho-pneumonie grippale en 1918. Pleurésie en 1919. Bronchite de

1919 à 1923. Radioscopie en janvier 1923 avant son départ pour le Soudan : *Voile au sommet droit.*

Arrivée dans la colonie en février 1923. Jusqu'en juillet 0,25 de quinine le soir. Pas de fièvre pendant cette période.

Début de grossesse fin avril. En août vomissements : suspend l'emploi de la quinine pendant 8 jours. Accès de fièvre unique fin août.

Prend 1 g. de quinine pendant 2 ou 3 jours puis cesse l'usage de la quinine sur les conseils d'amies qui lui disent que la quinine est dangereuse dans la grossesse. Ne voit pas de médecin, continue toutefois la prophylaxie à 0,25 le soir.

Pas d'accès jusqu'au 9 décembre.

Accès du 9 au 14. Ne consulte pas de médecin. Prend seulement la quinine prophylactique. Absorption de la quinine bien surveillée par le mari qui en prend lui-même 0,75 par jour.

Entrée à l'hôpital le 14 décembre : anémie profonde environ 50 0/0 d'hémoglobine. Grossesse de huit mois. Pas de vomissements. Rate non percutable.

Examen du sang : nombreux *Pl. præcox*, 150 à 200 par champ microscopique en gouttes de sang hémolysée.

Le 15 décembre.		36°8 le matin,		39°2 le soir,	quinine,	0,75
16	—	36°3	—	37°4	—	1,00
17	—	36°8	—	36°2	—	1,50
18	—	36°	—	36°3	—	2,00

très bien supportée. Très grande amélioration. Le sommeil, l'appétit reviennent.

20. Amélioration progresse. Les contractions utérines qui, lors de l'entrée à l'hôpital faisaient craindre un *accouchement prématuré* imminent ont complètement cessé.

26. Appétit parfait : « C'est la quinine qui me fait manger comme ça, j'ai un appétit alors ! » (*sic*).

28. Mme V., a terminé sa cure quinique. Elle va de mieux en mieux, a repris des couleurs. Pas d'albumine dans les urines.

Sortie le 31 décembre 1923.

Diagnostic. — Paludisme tropical schizogonique à forme sévère. *Pl. præcox* extrêmement nombreux.

A reçu 26 g. 50 de quinine en 13 jours dont 6 g. en 2 jours. Quinine parfaitement tolérée malgré grossesse de 8 mois.

2e entrée le 24 janvier 1924 pour grossesse à terme. Accouchée le même jour d'une fillette pesant 3 kg. 070. Température maxima 37°3 le soir de l'accouchement ; ensuite toujours inférieure à 37° jusqu'au 10 février jour de la sortie. N'a plus eu de fièvre depuis le 16 décembre. Quinine prophylactique à 0,50 depuis sa sortie de l'hôpital le 31 décembre jusqu'au 10 février, jour de la 2e sortie.

Partie un peu plus tard pour Dakar, bien portante ainsi que son enfant.

OBSERVATION XII

Palud. tropical schizog.

R., caporal aviateur, 33 mois de séjour.

Engagé en novembre 1919. Venu en A. O. F. en 1920. A servi 2 ans à Dakar. Affirme y avoir toujours pris 0,25 de quinine à midi.

1er accès en novembre 1920. Hospitalisé à Dakar du 20 novembre au

10 décembre. Examen du sang positif (?). Aurait reçu une injection de 914 et 0,25 de quinine par la bouche plus 0,50 en injection les 4 premiers jours.

Bien portant ensuite jusqu'en juillet 1921. A continué la prophylaxie quinique à 0,25 à midi.

1re récidive en juillet 1921. Hospitalisé le 3 juillet.

Deux accès de fièvre à l'hôpital. Au premier, examen du sang positif deux injections de quinine le 1er et le 2e jour, puis 0,25 par la bouche tous les jours.

Hémoglobinurie les trois premiers jours de l'hospitalisation qui a été de 53 jours. Sorti le 10 décembre.

Les renseignements précédents ont tous été donnés par le malade.

Parti de Dakar le 15 mai. Séjourne 1 mois 1/2 à Kayes et arrive à Bamako au début de juillet.

Dès son arrivée reçoit 0,50 de quinine le soir sur les rangs.

1er accès de fièvre vers le 28 octobre de 17 h. à minuit. Quinine 2 g. Apyrexie dès le lendemain.

2e accès le 10 janvier, quinine, 1 g.

3e accès le 11 janvier, quinine, 1 g. 50.

Entré à l'hôpital du Point G, le 12 au matin, apyrétique.

4e accès le 12 janvier au soir (39°3) *Pl. præcox* (Dr Séguin) Reçoit produit 685 en expérimentation 0,50.

5e accès le 13 janvier (38°9), produit 685, 1 g.

6e accès le 14 janvier (39°5), produit 685, 1 g.

Le 15, le malade n'éprouvant aucun soulagement par le 685 réclame lui-même la quinine.

Température maxima, 38°2, produit 685, 1,50.

Le 16, apyrexie, produit 685, 1,50.

Accès dans la nuit du 16 au 17.

Le 17, examen du sang, positif. Température 37°6, quinine 2 g.

Le 18, 36°4, 36°2. Euphorie. Le malade demande à manger.

Dès lors, température toujours inférieure à 36°4. Quinine administrée 3 g. par jour à partir du 18 pendant 9 jours consécutifs.

Total : 29 g. de quinine par la bouche en 10 jours sans interruption, ni intolérance. Appétit, nul au début, a augmenté dès l'administration de la quinine.

Sorti le 28 janvier 1923. Rejoint son unité. Ni rechute, ni récidive, depuis lors, c'est-à-dire depuis 16 mois.

Observation XIII

Fièv. bil. hémogl.

Tr., administrateur-adjoint.

Paludisme en Sologne à l'âge de 18 mois, puis de 11 à 14 ans. Pas d'examen de sang.

Accès de fièvre rares et bénins au Congo de 1914 à 1918.

Depuis 1919, a fait un premier séjour au Soudan (5 accès de fièvre à Ségou) suivi de 11 mois de congé en France pendant lesquels surtout en hiver, a eu de fréquents accès de fièvre obligeant M. Tr. à s'aliter. Prenait 0.50 de quinine après chaque accès et pendant les 4 ou 5 jours suivants. Donc paludisme très insuffisamment traité.

Revenu au Soudan (2e séjour), le 16 novembre 1922. Affecté à Koulikoro. Prophyl. quinique à peu près nulle. Fébricitant depuis quelques jours lorsqu'il entre à l'hôpital le 9 novembre à 9 h.

Quinine, 0 g. 10 (dix cg.). Accès 40°9. Emission de 700 cm³ d'urines sanglantes. Vomissements bilieux. Vive épigastralgie. Examen du sang : rares *Pl. præcox*.

Amélioration le 10.

Le 11, urines de 24 h. : 1,200 cm³, les dernières presque de coloration normale. Amélioration très rapide.

A partir du 16, cure de désensibilisation avec des doses de quinine croissantes :

0,10, 0,20, 0,40, 0,60, 0,80, 1 g., 1,25, 1,50 4 jours de suite.

Apyrexie constante du 12 au 25 décembre inclus.

A partir du 26, fièvre irrégulière sans hématoz. coïncidant et sans doute provoquée par elle, avec de la congestion des sommets surtout marquée à gauche.

Température oscille entre 37°5 et 38°5 le soir.

Suppression de la quinine à partir du 28 décembre.

Reprise du traitement quinique, dès l'apyrexie obtenue le 14 janvier, avec doses graduellement croissantes de 0,10 à 1,50 pendant 10 jours.

Sorti le 24 janvier 1923. Etat excellent. « Appétit féroce » suivant l'expression de M. TR. Parti en Haute-Volta 3 jours plus tard. Revu le 7 mars 1924 à Bamako où il était de passage. Chargé du service des transports en Haute-Volta depuis février 1923, M. TR. fait un métier fatigant, souvent sur les routes. Vient de faire 3.000 km. en 15 jours. Prend chaque soir 0,50 de quinine et souvent 0,75, parfois 1 g. de quinine, sans la moindre intolérance.

Pas le moindre accès de fièvre depuis la sortie de l'hôpital c'est-à-dire depuis 13 mois 1/2.

Donc déparasité.

OBSERVATION XIV

Fièvre bil. hémogl.

M. B., commis des affaires indigènes.

44 ans, 6 ans de Guinée en 3 séjours, 1 séjour antérieur au Soudan de 40 mois.

Bien portant malgré absence de toute prophylaxie quinique en dépit des conseils prodigués, 10 mois de congé.

2ᵉ séjour au Soudan depuis le 30 mars 1923. Affecté à Koulikoro. Pas de prophylaxie quinique Abus d'alcool.

1ᵉʳ accès de fièvre le 9 septembre. Pas de quinine.

2ᵉ accès le 10 septembre. Vomissements bilieux. Examen du sang par le Dʳ SULDEY : *Pl. præcox*, quinine, 2 g.

Hospitalisé le même jour à 20 h., apyrétique, gros foie, rate normale.

Le 12 au matin, apyrexie, quinine, 2 g.

Le 13 au matin, apyrexie, quinine, 2 g. 50.

A 17 h., vomissements alimentaires, puis bilieux. Urines hémoglobinurique, couleur malaga, champagne, vichy. Lav. sérum à 10 0/0.

Examen du sang : *Pl. præcox*.

Le 14, amélioration, sudation abondante, vomissements. Urines de la nuit 2 l. moins foncées que celles de la veille. Lav. de sérum à 10 0/0.

Le 15, urines des 24 h., 3.550 presque normales. Subictère.

Le 16, urines des 24 h., 4.600 normales sans dépôt. Quinine, 5 cg., eau, 75 g.

Le 17, urines, 4 l. limpides, subictère disparaît, appétit revient. Quinine, 10 cg.

Le 18, urines, 5 l., bon appétit. Quinine, 20 cg.

Du 19 au 27, absorption de doses croissantes de quinine de 0,30 à 2,50 soit : 0,30, 0,50, 0,75, 1 g., 1,50, 1,75, 2 g., 2,25, 2,50 cette dernière répétée ensuite pendant 4 autres jours.

Le 2 octobre, quinine, 1 g.

Les 3, 4, 5 octobre, quinine, 3 g. par jour.

Total depuis le 16 septembre :

	2,90 en	7 jours,	cure de désensibilisation
	27,50 en	13 jours,	cure de déparasitation
Soit	30,40	20 jours	

Sorti le 6 octobre, allant très bien avec un appétit parfait.

Du 6 octobre 1923 au 10 mai 1924 (date de notre départ) M. B. affecté à Bamako et revu très souvent s'est bien porté, n'a plus eu d'accès de fièvre.

Observation XV

Fièv. bil. hémogl.

R. Pierre. caporal au 2e R. T. S. à Kati.

Hospitalisé le 5 novembre 1923 pour fièvre bil hémoglob. Pas d'antécédents palustres. Quinine préventive 0 g. 25 le soir depuis son arrivée dans la colonie le 13 mai 1922.

Petit accès de fièvre le 4 novembre au matin. Prend 0,50 quinine *à 18 h.* Courbature toute la nuit.

Le 5 au matin, va bien et se rend au travail. A midi, inappétence. Ne prend que du Kinkéliba. Retourne au travail à 14 h. 30.

A 16 h., accès brusque sans frisson mais impression de chaleur très vive. S'alite, prend 0,50 de quinine.

A 17 h., première miction noire, va aussitôt à l'infirmerie ; température 39°4. Nouvelle émission d'urines noires.

Hospitalisé à 18 h.

Examen du sang : schizontes et gamètes de la Tropicale rares. Urines abondantes, troubles, rougeâtres, redeviennent limpides à 20 h. après administration d'un lavement de sérum hypertonique à 10 0/0. Pas de quinine. Défervescence le soir. Apyrexie le 7. Urines malaga dans la nuit du 6 au 7. Total des urines des 24 h. : *5 l.*

Le 8e accès, 40°. Les urines (4.500) en 24 h. sont tour à tour normales ou foncées mais ne sont plus couleur malaga. Vont en s'éclaircissant de jour en jour à partir du 8, deux lavements de sérum, quinine, 4 cg. en solution.

Apyrexie le 9, quinine, 0,50 en dix prises.

Apyrexie le 10, quinine, 1 g. en cinq prises. Potage, lait, œufs.

Le 11, petit accès, 38°3, quinine, 1 g. 25.

Le 12, apyrexie, quinine, 1 g. 50.

Le 13, apyrexie, quinine, 0,50.

Le 14, température, 37°2, quinine, 1 g.

Du 14 novembre au 5 décembre, jour de la sortie, température constamment inférieure à 37°. Urines normales.

Quinine administrée du 15 novembre au 26 novembre inclus 20 g. 50.

Ensuite et jusqu'à la sortie : quinine prophylactique à 0,50 par jour. Régime ordinaire à partir du 20 avec supplément alimentaire à partir du 1er décembre, jour où le malade déclare avoir un « appétit formidable ».

Sorti le 9 décembre ayant augmenté de 4 kg. en 16 jours.

Devra prendre 0,50 de quinine chaque soir.

Examen du sang : négatif.

A notre départ du Soudan au début de mai R. est toujours à Kati et s'y porte bien.

N'a plus eu d'accès depuis sa sortie de l'hôpital c'est-à-dire depuis cinq mois.

OBSERVATION XVI

Palud. tropical schizog.

M. M., employé au Kayes-Niger.

1er séjour : 7 mois.

A toujours pris 0,25 cg. quinine le soir et quelquefois 0.50 (40 comprimés de 0,25 par mois). Pas d'accès de fièvre jusqu'ici.

Entre à l'hôpital le 25 septembre 1922 pour bronchite du sommet droit. Troubles digestifs. A pris 1 g. de quinine avant l'hospitalisation. L'examen du sang aussitôt pratiqué y décèle de rares *Pl. præcox*. *Pas d'administration de quinine*. Apyrexie absolue jusqu'au 3 octobre.

Ce jour-là petit accès : 39°7 le matin, 38°4 le soir.

Examen du sang : 3 ou 4 *Pl. præcox* par champ microscopique en étalement.

Administration de 35 g. de quinine en 13 jours de traitement, 11 jours à 3 g., 2 jours à 1 g.

Sorti le 16 octobre.

Rapatrié le 29 octobre 1923 pour une affection oculaire, M. M. *n'a plus eu de fièvre* depuis plus d'un an qu'il est sorti de l'hôpital. A d'ailleurs été revu très souvent pendant cette période.

Doit donc être considéré comme ayant été déparasité.

OBSERVATION XVII

Palud. tropical schizog.

B. Eugène, né à Kita, employé au Kayes-Niger.

Pas de prophylaxie quinique. Hospitalisé le 1er janvier. Paludisme. Examen du sang : *Pl. præcox*. Pas de gamètes. La rate déborde les fausses côtes de 10 cm. Laryngo-bronchite chronique. Fièvre. Mauvais état général. En raison de l'ancienneté et de la gravité de l'affection la quinine est administrée avec prudence, à la dose de :

1 g. en 4 prises le 2 ; 2 g. en 4 prises le 3 et le 4 ; 2,50 en 4 prises le 5 ; maximum thermique le 5 : 38°.

Le 6, apyrexie dès lors continue.

Quinine, 2,50 par jour jusqu'au 13 janvier inclus ; 3 g. par jour les 14 et 15 janvier.

Poids le 8 janvier : 53 kg.

Poids le 16 janvier : 56 kg.

Sorti le 16 janvier. Diagnostic : Paludisme tropical schizogonique. A reçu 31 g. 50 de quinine en 14 jours.

Apyrexie continue depuis le 6 janvier. Augmentation de poids de 3 kg. en 8 jours. Rate diminuée de volume.

Devra faire la prophylaxie quinique à 0,50 le soir.

N'a plus été revu.

Observation XVIII

Palud. tropical schizogonique.

M. C., ingénieur, 32 ans.

Entré à l'hôpital le 21 mars. Travaille sous la tente à Sotuba, muni d'une moustiquaire. Nombreux moustiques. Prend régulièrement 0,50 de quinine le soir depuis son arrivée au Soudan.

1er accès le 17 mars : 39°2, quinine, 1 g. ; 0,50 de quinine par jour les 18, 19 et 20. Accès nocturnes peu violents du 19 au 22. Examen du sang le 21 ; négatif. Pas de quinine.

Accès le 23, 39,8 : *Pl. præcox*. Quinine, 1 g. en partie vomie. 24, quinine, 4 g. conservés. Température, 38°2 le soir et le 25 au matin 25 et 26 : Quinine. 4 g par jour. Quelques nausées le 26 sans vomissements.

Apyrexie à partir du 26.

Du 27 mars au 3 avril : quinine, 3 g. par jour sauf le 29 mars. Sorti le 3 avril 1923 ayant absorbé 31 g. de quinine en 10 jours sur 11 jours d'hospitalisation sans aucun trouble digestif ou autre. Revu plusieurs fois depuis lors M. C. n'a plus eu d'accès dans la suite.

Conclusion. — Prophylaxie quinique à 0,50 insuffisante.

Déparasitation avec 31 g. de quinine en 11 jours.

Observation XIX

Palud. trop. schizog.

Fr. Abel, métis-soudanais.

Entré à l'hôpital le 9 janvier 1923, malade depuis la veille : congestion pulmonaire droite. Expectoration rouillée. Mauvais état général. Adénite inguinale suppurée aussitôt incisée. Rate volumineuse. Fièvre 39°. Amélioration le 11. Température au-dessous de 38°.

Le 12, ascension thermique, 38°8.

Examen du sang : *Pl. præcox*. Quinine, 1,50.

Le 13, quinine, 2,50, dose portée à 3 g. le 14 et renouvelée tous les jours jusqu'au 23 inclus sauf le 16 où il n'est prescrit que 1 g.

Apyrexie à partir du 16. Sorti le 28 janvier.

Diagnostic. — Congestion pulmonaire et paludisme tropical schizogonique. A reçu 31 g. de quinine par la bouche en 12 jours.

Appétit excellent. Augmentation de poids de 2 kg.

Observation XX

Palud. tropical schizogonique.

Général D.

Aucun antécédent palustre en 20 ans de séjour coloniaux dont 17 ans 1/2 en Afrique.

Débarqué à Dakar le 8 septembre 1922.

Parti de Saint-Louis le 24 septembre. Arrive à Kayes le 5 octobre. Voyage très pénible sur vapeur mal aménagé. Nombreuses piqûres de moustiques. Quinine prophylactique 0,25 à midi depuis Saint-Louis.

A partir du 15 octobre prend 0,50 le soir sur les conseils du Dr Séguin. Cesse toute prophylaxie (mécanique et quinique) à partir du 15 novembre en raison de la disparition des moustiques.

1er accès le 13 décembre.

2e accès le 15 décembre, accès violent 39°9. Nombreux *Pl. præcox*.

Prend du 15 au 26 décembre inclus, soit en 12 jours, 27 g. de quinine.

Santé parfaite depuis lors et jusqu'à notre départ de Bamako c'est-à-dire pendant 16 mois. Fait une prophylaxie quinique régulière à 0 g. 50 le soir.

OBSERVATION XXI

Palud. tropical schizogonique.

Lieutenant X., de l'Artillerie Coloniale.

Hospitalisé le 3 octobre 1922 pour paludisme tropical schizogonique.

Température maxima le 3, 38°5, produit 685, quinine, 0,50; le 4, 39, produit 685, quinine, 1 g.; le 5, 37°7, quinine, 2.

Apyrexie dès le 6, quinine, 4 g.

A partir du 7, quinine, 3 g. par jour pendant 7 jours.

Sorti le 14 octobre. A pris à domicile 3 g. de quinine par jour pour parfaire, à compter du 6, la cure de déparasitation de 10 jours. Total 34 g. 75 de quinine en 12 jours.

Présenté à la Commission de rapatriement du 17 août 1923 rentrant en France en fin de séjour.

Diagnostic. — Bronchite du sommet droit. A eu en octobre 1922 une atteinte de paludisme tropical schizogonique avec *Pl. Præcox* dans le sang. Déparasité.

N'a plus eu de fièvre, depuis lors sauf *un accès unique* en juin 1923 sans hématozoaire, très vraisemblablement non paludéen et non traité.

OBSERVATION XXII

Pal. tropical schizogonique.

R., sergent-major, bataillon n° 6, poids 61 kg.

Hospitalisé le 7 février 1923, évacué de Bobo-Dioulasso pour « paludisme, éthylisme, aboulie ».

Débarqué à Dakar le 16 octobre 1922. Y reste huit jours au D. I. sans quinine ni moustiquaire. Monté par le Fleuve à bord du Bani sans quinine ni moustiquaire.

Reçoit un lit Picot et une moustiquaire à Kayes et de la quinine à Bamako.

Prend dès lors 0,50 de quinine par jour *sauf les jours d'accès.*

Arrivé à Bobo le 5 décembre.

1er accès le 10 décembre. Pas de quinine pendant l'accès, puis 0,50 par jour le soir.

2e et 3e accès avec les 1er et 3 janvier. Evacué sur Bamako.

A l'entrée : Examen du sang négatif. Afin de permettre un diagnostic le malade est laissé sans quinine ; apyrexie jusqu'au 18 février.

Le 19, accès : 39°8. *Pl. præcox* : Quinine : 3 g.

Les 20 et 21 au soir 38° puis apyrexie continue à 3 g. quinine par jour jusqu'au 1er mars inclus soit 30 g. en 10 jours.

Quelques bourdonnements d'oreilles les premiers jours. Amélioration rapide de l'appétit. Le 5 mars R. quitte l'hôpital en parfaite santé.

Pas d'autre accès dans les 14 mois qui ont suivi.

OBSERVATION XXIII

Palud. tropical schizog.

G., soldat au 2e R. T. S. Poids 60 kg.

1er séjour colonial. Arrivé à Dakar le 21 janvier 1923 et à Kati le 1er février suivant :

Quinine préventive : 0,25 le soir et parfois 0,50 (tous les 3 ou 4 jours) depuis son arrivée à Kati.

1er accès le 8 août, 39°4 à midi, quinine 3 g.

2e accès le 9 août, 38°5 le matin, hospitalisé à midi ayant encore 37°9.

Examen du sang : *Pl. præcox*. Etat général excellent. Splenalgie. Langue saburrale. Vomissements bilieux le 8 au soir et le 9 à midi.

Le 15 août après absorption de 17 g. de quinine en 6 jours G. nous accueille à la visite par ces mots : « J'ai bon appétit maintenant ». Langue n'est pas saburnale. Interrogé sur ses bourdonnements d'oreilles G. répond : « Non, maintenant c'est fini ».

Sorti en parfaite santé le 22 août ayant reçu 38 g. de quinine en 13 jours. Rejoint son unité avec huit jours de repos.

Malgré une dose journalière de 0,50 de quinine prophylactique prise il est vrai, 0,25 à midi et 0,25 le soir depuis le 22 août, G. a eu un nouvel accès le 19 septembre, accès qui s'est reproduit les 20, 21, 22 et 23.

Examen du sang recueilli à Kati : *Pl. præcox*. Pas de gamètes (Dr Seguin) : Quinine 3 g. le 19 et 1 g. les jours suivants : Hospitalisé le 24 déjà apyrétique.

A l'entrée à l'hôpital 2e examen du sang : négatif en étalement comme en gouttes hémolysées. Quinine 0,50 le 24.

Du 25 septembre au 4 octobre inclus : Quinine 30 g par la bouche en 10 jours sans la moindre intolérance gastrique.

Conservé à l'hôpital jusqu'au 2 novembre pour y suivre un traitement arsenical et mercuriel. Sorti le 2 novembre ayant augmenté de 2 kg. 500.

Revu le 23 mars à Kati où il est infirmier. G. n'a plus eu le moindre accès depuis sa sortie de l'hôpital 5 mois auparavant.

Observation XXIV

Palud. tropical schizog.

Adjudant G., 1re Brigade Kati, 13 mois de séjour.

Hospitalisé le 25 octobre 1923. Bien portant jusqu'ici.

A toujours pris, sur les conseils du Dr Seguin, 0,50 de quinine tous les soirs.

Malgré cette prophylaxie :

1er accès le 21 octobre au soir.

Accès les 22, 23 et 24 octobre. Examen du sang par le Dr Suldey. *Pl. præcox* : 3 g. de quinine par jour pendant ces trois jours.

Hospitalisé le 25 : 36°6, le soir 38°2 : quinine 3 g.

Le 26 défervescence 37°3, 37°2 : Quinine 3 g.

A partir du 27 la température n'atteint plus 37°.

Quinine 3 g. par jour jusqu'au 31 octobre, jour de la sortie.

18 g. de quinine sont alors remis à G. pour compléter à 10 jours, à compter du 27, sa cure de déparasitation.

A la date du 22 avril 1924 G. est toujours au bureau de la Brigade à Kati. Il s'y porte bien et n'a plus eu de fièvre depuis sa sortie de l'hôpital, soit depuis 6 mois.

Observation XXV

Palud. trop. schizog.

R., 2e Canonnier, 6e R. A. C.

Débarqué le 31 décembre 1922 à Dakar. Parti le 20 février 1923 pour Tombouctou.

Entré le 9 mai à l'ambulance pour fièvre avec embarras gastrique 2 g. de quinine par jour pendant 8 jours sans résultat appréciable.

Evacué le 24 mai sur Bamako. En cours de route contracte un chancre suivi d'adénite ing. sup. incisée dès l'arrivée à Bamako le 22 juin. Température à l'arrivée 37°4. Pas de tréponème dans la sérosité du chancre.

Examen du sang : pas d'hématoz. Apyrexie constante du 23 juin au 15 juillet inclus : température toujours au-dessous de 37°.

Quinine prophylactique prise tous les soirs à 0,50 devant l'infirmier-major du service.

Le 16 juillet : accès : 40°. Aussitôt examiné par nous, le sang contient de très nombreux *Pl. præcox*, en moyenne 10 par champ en étalement. Administration de 3 g. de quinine en 6 prises de 0,50 et ainsi de suite pendant 10 jours, non compris un jour d'interruption où le malade ne reçoit qu'un gramme.

Le 17 juillet au matin. R. apyrétique déclare avoir bien dormi. Sorti le 5 août 1923.

1° Paludisme tropical schizogonique, avec présence de *Pl. præcox*. Déparasité avec 31 g. de quinine par la bouche en 11 jours, sans intolérance.

2° Chancre mou et adénite inguinale. Guérison. Ne connaissait pas le gelo tube 29 avant d'entrer à l'hôpital de Bamako.

Augmentation de 2 kg. 800 en 40 jours.

OBSERVATION XXVI

Fièv. Bil. hémogl.

Cl. Julien, sergent au Bataillon n° 6.

Entré à l'hôpital le 12 décembre 1923 évacué de Bobo-Dioulasso pour « Anémie profonde et une grave atteinte de fièvre bilieuse hémoglobinurique » (Dr BOUDES).

Arrivé à Dakar le 17 novembre 1922 et à Bobo le 27 décembre. Quinine prophylactique (0 g. 25) toujours régulièrement absorbée à midi depuis le débarquement jusqu'au premier accès de fièvre survenu en avril 1923 : 7 ou 8 accès d'avril en octobre, toujours traités par 3 g. de quinine pendant 2 ou 3 jours seulement. Remis ensuite à la dose prophylactique de 0,25. Donc traitement manifestement insuffisant.

Le 23 octobre accès 39°. Hémoglobinurie survenue avant toute administration de quinine, traitée uniquement par KINKELIBA et VICHY. Hémog. dure 3 jours. Urines devenues normales et apyrexie au 6e jour 0 g. 50 de quinine par jour du 2 novembre (départ de Bobo au 12 décembre, arrivée à Bamako). Pas d'accès pendant le trajet. Arrive bien portant à Bamako. Urines normales. Examen du sang négatif. Administration progressive de la quinine pendant 6 jours : 10 g.

Cure normale de déparasitation 3 g. pendant 10 jours, terminée le 28 décembre.

Total de la quinine absorbée 40 gr. en 16 jours sans le moindre inconvénient.

Sorti le 31 décembre. Rejoint son unité. Devra prendre 0,50 de quinine tous les soirs s'il veut éviter une nouvelle atteinte de paludisme.

Observation XXVII

Bil. Hémoglob.

G., Adjudant.

Pas d'antécédents palustres. Débarque à Dakar le 2 mai 1921. Séjour d'une semaine à Ouakam en mai 1921 sans moustiquaire ni quinine. Désigné pour la Haute-Volta. N'a fait usage de la moustiquaire et de quinine préventive (0,25 à midi) qu'à partir de San après un accès de 40°5.

A Bobo-Dioulasso 3 accès de fièvre en trois mois traités très insuffisamment chacun pendant trois jours avec 1 g., 0,75, 0,50 de quinine. Ensuite prophyl. à 0,25.

A Gaoua, 2 accès en 5 mois aussi mal traités.

A Diebougou, 3 accès, le dernier le 28 décembre 1922 avec hémoglobinurie. Pas de quinine. Lavage et injection de sérum artificiel. Urines éclaircies aussitôt.

2e accès hémoglobinurique 5 jours après le premier, dure 2 jours. A recommencé à prendre 0,25 de quinine le 15 janvier. Evacué le 30 janvier, arrive à Bamako le 5 mars. Etat général satisfaisant. Rate déborde de 5 centimètres.

Administration de la quinine avec prudence dès le 5 mars et jusqu'au 19 inclus, les 6 derniers jours à 2 g. par jour.

Au total 19 g. 25 de quinine en 14 jours sans le moindre inconvénient.

Rapatrié le 23 mars parce qu'ayant 23 mois de séjour.

Observation XXVIII

Palud. tropical schizogonique.

Fraz Louis, Caporal des C. O. A. à Kati.

Originaire de la Réunion qu'il a quittée à l'âge de 2 ans. A habité Madagascar jusqu'en 1914. Impaludé à Diégo et à Majunga.

Appelé en France en 1914, 1 accès en Serbie en 1915. Quelques petits accès à Madagascar de 1919 à 1922. Arrivé en A. O. F. (à Kati) en janvier 1923. Moustiquaire à Dakar.

Quinine à Kati *à 0,25* le *matin*. Moustiquaire ouverte sur le côté, en dépit des recommandations faites par le Dr Seguin depuis juillet 1922.

1er accès de fièvre le 17 mai, quinine 1,50

2e accès moins violent le 18 mai, quinine 0,50.

3e et fort accès le 19 mai, quinine 1,50.

Entre à l'infirmerie le 20. Température 40°6. Examen du sang sur lame envoyée à l'hôpital : *Pl. præcox* (Dr Seguin).

Quinine 2,50 par jour les 20, 21 et 22. Hospitalisé le 23. Apyrétique. Examen du sang : négatif. Poids : 48 kg. Taille 1,58. A pesé jusqu'à 67 kg. en Orient. Rate hypertrophiée, palpable. Appétit médiocre.

Le 25 après absorption de 12 g. de quinine en 5 jours Fr. réclame un supplément alimentaire. Sorti le 7 juin. *Diagnostic* : Paludisme tropical schizogonique. Présence de *Pl. præcox*. Déparasité avec 25 g. de quinine absorbés en 10 jours (indépendamment des 7,50 pris à l'infirmerie).

Apyrexie pendant tout le séjour à l'hôpital. Amélioration immédiate de l'appétit. Poids à l'entrée 48 kg. à la sortie 49 kg. 500.

2e entrée à l'hôpital le 23 septembre. Depuis sa sortie de l'hôpital le 7 juin Fr. a pris 0,25 de quinine prév. le soir avec, il est vrai, quelques omissions.

1er accès de fièvre le 15 septembre, quinine 0,50.

2e accès de fièvre le 16 septembre, quinine 0,50.
Apyrexie le 17 au matin.
3e accès à 11 heures. Entre à l'infirmerie à 15 heures : 38°5.
Examen du sang : *Pl. præcox*, quinine 2,50 ; le 18. apyrexie, quinine 2,50 ; le 19 à 21 heures, 39°9, quinine 2,50 ; le 20, 37°2, quinine 2,50 ; le 21, 35°2, quinine 2,50.
Dès lors apyrexie continue et même traitement tant à l'infirmerie qu'à l'hôpital où il entre le 24.
Examen du sang à l'entrée négatif.
Examen des urines : pas d'albumine.
Appétit conservé.
Sorti déparasité le 6 octobre. A reçu 27 g. de quinine en 11 jours. Devra prendre 0,50 de quinine prophylactique s'il veut éviter une nouvelle infestation. A la date du premier mai FR. toujours à Kati n'a plus eu de fièvre depuis 7 mois et se porte très bien.

OBSERVATION XXIX

Fièv. bil. hémogl.

CAT. FRANÇOIS, soldat de 2e classe, bataillon n° 2.
Entré à l'hôpital du Point G le 1er septembre 1923. Evacué de Tombouctou convalescent de fièv. bil. hémogl.
Né à la Martinique. Y a habité jusqu'en 1918, bien portant. Appelé en juin 1918 au 2e R. I. C. à Brest. A servi ensuite au 42e R. I. C. en Syrie, au Maroc puis en divers régiments en France, toujours bien portant. Donc pas d'antécédents palustres avant son arrivée en A. O. F. le 1er janvier 1923.
Reste un jour à Dakar. Part directement pour Tombouctou avec seulement deux jours d'arrêt au dépôt d'étapes de Bamako et huit jours à Koulikoro. Pas de quinine de Dakar à Tombouctou où il arrive le 30 janvier. Dit n'avoir jamais su qu'il fallût en prendre
A Tombouctou : Quinine prophyl. 0,25 prise à *midi*. 1er accès de fièvre dans la nuit du 2 au 3 juin.
1re entrée à l'ambulance le 3 juin au matin avec 39°. Quinine par la bouche 1 g. Pas de vomissements.
Le 4 juin apyrexie. Quinine 1 g. Sort de l'ambulance. Remis à 0,25 de quinine prophylact.
Donc traitement absolument insuffisant comme la prophylaxie. 2e accès dans la nuit du 15 au 16 août avec hémoglobinurie.
2e entrée à l'ambulance le 16 au matin : 39°2.
L'hémoglobinurie a duré de 36 à 48 h. Température le 16 au soir : 38°. Quinine 1 g. par jour et 1 injection intra-musculaire.
Le 17 apyrexie : Quinine 1 g. par la bouche.
Le 18 « Je n'avais plus de fièvre, on ne m'a plus donné de quinine » dit le malade.
Pas de quinine jusqu'à son départ pour Bamako où il arrive le 31 août.
Hospitalisé du 1er au 22 septembre inclus. Apyrexie pendant toute cette période. Examen du sang négatif.
Cure quinique progressive de dessensibilisation du 2 au 11 septembre inclus de 0,25 à 2 g. Total 11 g. 50 de quinine en 10 jours. Du 12 au 21 septembre inclus : 4 jours à 2,50 = 10 ; 6 jours à 3 = 18.
Quinine parfaitement tolérée.
Au total 39 g. de quinine par la bouche soit 28 les 10 derniers jours.

Sorti le 23 septembre apte à faire son service après 10 jours de repos.
Diagnostic. — Convalescent de fièv. bil. hémogl. contractée par suite d'une prophylaxie puis d'un traitement quinique insuffisants.

Observation XXIX *bis*

Renvoyé à Tombouctou après un court séjour à Kali Cat. a continué à n'y faire, comme la plupart de ses camarades, qu'une prophylaxie insuffisante (Quinine prophyl. 0,25 irrégulièrement absorbée. Moustiquaire en mauvais état).

Entré pour la 3e fois à l'ambulance le 26 février 1924 avec une température de 40°, y a reçu :

0,30 de quinine en injection le 26 février.

1,50 de quinine par la bouche le 27 février. Température 37°9, 38°6.

1,50 de quinine par la bouche le 28 février. Température 36°, 37°.

Sorti le 29 février avec le diagnostic : « Paludisme ». Signé Dr B. Observation communiquée sur notre demande par M. le médecin-major Quenioux. Cette observation d'un paludéen sorti d'une formation sanitaire dès le 2e jour d'apyrexie après 3 jours d'un traitement absolument insuffisant est merveilleusement démonstrative de l'inaptitude de certains médecins à voir les vérités les plus lumineuses et cela 20 mois après le début de notre campagne pour un meilleur traitement du paludisme. Elle est un nouvel exemple de cette mentalité fraîchement signalée à la page 9 du présent mémoire.

Observation XXX

Fièv. bil. hémogl.

Tes. André, caporal au bataillon n° 2.

Entré à l'hôpital le 18 août 1923, Sibérie-Chine de mars 1919 à mars 1921.

Aucun antécédent morbide jusqu'à son arrivée à Dakar le 30 décembre 1922.

Dirigé aussitôt sur Tombouctou. Aucune prophylaxie en cours de route : ni quinine, ni moustiquaire.

Accès de fièvre à l'aller à partir de Ségou. Ces renseignements ont été certifiés exacts par le caporal Tes.

1re entrée à l'ambulance avec 40°7 le jour de l'arrivée à Tombouctou. Fièvre pendant 4 jours : 1 g. 50 de quinine par jour pendant la durée de l'hospitalisation soit 7 jours. Depuis lors fait 6 autres entrées à l'ambulance toujours pour fièvre (de février à juillet) y restait chaque fois 2 ou 3 jours au plus, recevant 1,50 de quinine par jour dont une partie en injection le 1er jour.

Dès la sortie remis à la quinine prophylactique à 0,25, prise tantôt à midi tantôt le soir.

Le 13 juillet, à 14 h., accès 40°. Quinine 0,25.

Le 14 juillet, ne va pas à la visite.

Au retour de la revue : 40°1. Quinine 0,25.

8e entrée à l'ambulance le 15 juillet à midi (40°). A 20 h. hémoglobinurie qui dure 48 h. Pas de quinine pendant cette période. Urines éclaircies au bout de 4 jours. Evacué le 28 juillet. A partir de cette date et jusqu'à l'arrivée à Bamako prend 0,50 de quinine le soir. S'arrête 10 jours à Mopti pour y être traité et guéri d'une dysenterie par le Dr Lefèvre.

A l'arrivée à Bamako : bon état général. Pas d'albumine dans les urines. Aucune lésion viscérale décelable cliniquement.

Examen du sang : négatif. Mention inscrite sur le billet de sortie le 13 septembre.

« Convalescent de fièv. bil. hémogl. affection consécutive à du paludisme tropical contracté en cours de route entre Dakar et Tombouctou par suite d'une prophylaxie insuffisante et très insuffisamment traitée à Tombouctou.

A fait une cure de désensibilisation du 18 au 30 août inclus avec 14 g. 50 de quinine et une cure normale de déparasitation (par prudence) du 31 août au 9 septembre inclus avec 29 g. de quinine en 10 jours : tolérance parfaite pour la quinine.

Etat général excellent. Poids à la sortie : 61 kg. 500 avec une taille de 1,59. Augmentation de poids de 2 kg. 500 en 25 jours.

A besoin d'un mois de repos à Bamako avant de reprendre le chemin de Tombouctou ».

Le 30 avril 1924, soit 7 mois 1/2 plus tard TES. était à Gao (poste en aval de Tombouctou) et s'y portait bien.

Renseignement donné au Dr SÉGUIN par M. le Capitaine ROUGÉ provenant de Gao.

Il serait fastidieux de publier les 91 observations rapportées du Soudan. Le nombre en dépasserait sensiblement la centaine si nous les avions toutes recueillies.

La plupart sont aussi probantes, sinon plus, que celles qui précèdent, par exemple celles :

OBSERVATION XXXI

Lieutenant M., évacué de Nara le 11 novembre 1922 pour fièvre bilieuse-hémogl. entré à l'hôpital de Bamako le 29 novembre porteur d'une rate énorme arrivant à deux travers de doigt de l'ombilic, amaigri, très anémié (à peine 60 0/0 d'hémoglo.) avec une fièvre modérée et des schizontes de la Tropicale.

Le 11 décembre après 11 jours de traitement quinique, la rate ne déborde plus que de 4 cm. et le lieutenant M. déclare que « l'appétit devient féroce ». Augmentation de poids de 5 kg. à l'hôpital où il est déparasité avec 28 g. de quinine en 13 jours.

Rapatrié le 3 décembre 1924, en fin de séjour, le lieutenant M. n'a plus eu de fièvre depuis 11 mois qu'il est sorti de l'hôpital et a encore augmenté de 7 kg.

La déparasitation dans ce cas ne fait pas de doute.

OBSERVATION XXXII

Caporal des C. O. A. (Sant-Ernest) entré le 28 juillet 1922 pour « fièvre intermittente. 2 accès en 3 jours ». Signé : Dr DAVID.

Né à Tananarive, le 3 février 1901. A habité Madagascar jusqu'à 20 ans, y ayant des accès tous les ans.

En France depuis mai 1921. N'y a pas eu de fièvre. Venu en A. O. F. et affecté à Kati en janvier 1922. Pas de quinine préventive. Moustiquaire *réglementaire* ouverte sur le côté.

1er accès le 26 juillet 1922 (plus de 40°).

2e accès le 28 juillet 1922 (40°6). Hospitalisé le même jour. Poids : 52 kg. 800. Examen du sang par le Dr SÉGUIN : *Pl. præcox.* Quinine 2 g.

Apyrexie dès le lendemain et jusqu'à la sortie. A pris à compter du 29 : 3 g. de quinine par jour pendant 10 jours.

N'a plus eu de paludisme pendant tout le reste de son séjour c'est-à-dire pendant 18 mois pendant lesquels a pris tous les soirs 0,50 de quinine et augmenté de 7 *kg. 200*.

Observation XXXIII

L'adjudant Man du 2e R. T. S. Rentré en France en fin de séjour en décembre 1923. Atteint de paludisme tropical schizogonique (*Pl. præcox*, Dr Séguin). Déparasité avec 38 g. de quinine par la bouche du 22 juillet au 1er août 1922 inclus. N'avait plus eu de paludisme depuis lors au moment de son départ du Soudan, soit depuis *16 mois*.

Observation XXXIV

Caporal St. du 2e R. T. S. Arrivé à Dakar le 1er novembre (par la voie du Sénégal jusqu'à Kayes) sans faire de prophylaxie quinique à bord. A pris à tort à Kati son comprimé de 0,25 le matin au lieu de le prendre le soir.

Entré à l'hôpital le 14 novembre avec une température de 39°, une rate hypertrophiée, douloureuse, des schiz. *Pl. præcox* dans le sang (Dr Séguin) anémie accentuée. Asthénie.

Sorti le 3 décembre déparasité avec 35 g. 50 de quinine par la bouche sans trouble digestif.

Le 14 mars 1924, St. toujours à Kati s'y porte bien. N'a plus eu de fièvre depuis sa sortie de l'hôpital le 3 décembre 1922, soit depuis plus de *15 mois*.

Observation XXXV

Infirmier Gu. Alexandre. Arrivé au Soudan en mai 1922.

Le 15 décembre à 16 h. accès de 40° très court.

Examen du sang : nombreux *Pl. præcox*.

Ne prend que 0,50 de quinine le soir comme tous les jours.

Le 16 au matin : 39°8. Quinine 3 g.

Le 17 au matin : Apyrexie. Température constamment au-dessous de 37° à partir de ce jour.

Traitement : 3 g. de quinine par jour du *16 au 25 décembre inclus*. Appétit excellent dès le milieu de la cure.

Rentré en France en mai 1924, en fin de séjour, bien portant, coloré n'a plus eu le moindre accès de fièvre soit pendant plus de *16 mois* pendant lesquels nous avons vu Gu. tous les jours à l'hôpital de Bamako où il servait sous nos ordres.

A fait pendant cette période une prophylaxie journalière de 0,50.

Avait donc été certainement déparasité en décembre 1922.

Le précédent travail était rédigé lorsque nous avons reçu de Tombouctou, en même temps que les observations réclamées par nous de plusieurs paludéens (1) dont le traitement avait été net-

(1) Voir page 35 et page 42.

tement insuffisant, et d'un malade décédé de fièvre bilieuse hémoglobinurique, deux autres observations, que M. le Médecin aide-major QUERRIOUX nous demande de publier en même temps que les nôtres.

De la lettre officielle de M. le Dr QUERRIOUX, nous extrayons ces lignes, qui témoignent d'une loyauté à laquelle il nous est agréable de rendre un hommage sans réserve : « Arrivant de France imbu de préjugés sur le traitement du paludisme, je m'excuse de ne m'être pas conformé à vos instructions, que je trouve maintenant si convaincantes. Je puis vous assurer qu'à l'avenir pareilles erreurs ne se produiront plus ».

Voici, résumées ces deux observations :

OBSERVATION I

Lieutenant C. de l'Artillerie Coloniale.

3 séjours consécutifs en Indo-Chine de 1902 à 1912. Pas de paludisme.

3 fois intoxiqué par les gaz pendant la guerre.

Maroc : 2 ans. Ictère et fièvre.

Séjour actuel : A. O. F. (Tombouctou) 17 mois.

Accès de fièvre répétés. Foie hypertrophié, douloureux. Rate non palpable. Aucun renseignement sur la prophylaxie quinique.

Le 8 avril 1924 :	accès assez violent	39°	{	4 g. de quinine
Le 9	— —	38°7		par jour
Le 10	— —	38°5		d'abord assez
Le 11	— —	38°5		mal supportée.

Apyrexie à partir du 12.

Les 12, 13, 14 et 15 : quinine 3 g. par jour. Repos les 16 et 17 avril.

Les 18, 19, 20 et 21 : quinine 3 g. par jour.

Au total 40 g. de quinine en 14 jours, 16 en 4 jours de fièvre, 24 en 10 jours, à compter du 1er jour d'apyrexie.

Ce malade, cependant vieux paludéen, gazé pendant la guerre, a donc pu supporter de fortes doses de quinine que nous n'employons cependant qu'avec une grande prudence dans de tels cas (voir 2e alinéa du paragraphe VII de notre « Instruction pour la lutte contre le paludisme »).

OBSERVATION II

ST. PIERRE, âgé de 25 ans, 2e canonnier.

Entré à l'ambulance de Tombouctou le 4 avril 1924 pour « paludisme avec vomissements ».

Affirme avoir toujours pris 0.25 de quinine le soir.

A une *moustiquaire trouée*. Donc, prophylaxie insuffisante à tous points de vue.

	Temps m.	Temps s.		Régime
Le 4 avril :	38°	39°,	quinine : 4 g.	lait
5 —	36°5	39°6	— 4	lait
6 —	37°9	37°6	— 4	lait
7 —	36°8	37°5	— 3	2 œufs, lait, bouillon de légumes.

A partir du 8, apyrexie, jusqu'au 17, jour de la sortie.
Quinine, 3 g. pendant cette période, soit pendant 10 jours consécutifs.
Total, 42 g. de quinine en 13 jours.
Légers bourdonnements d'oreilles les 4, 5 et 6 avril.
A partir du 7, aucun signe d'intolérance.
Régime ordinaire à partir du 8.
Malade sorti de l'ambulance ayant pris de l'embonpoint.

Voici maintenant l'observation du Sergent Le P. du Bataillon T. S. N° 2, décédé de fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Agé de 36 ans. A servi au Maroc de mai 1911 à avril 1914. Campagne contre l'Allemagne, puis captivité d'août 1914 à décembre 1918. Levant, du 31 mars 1920 à juillet 1921. Plusieurs hospitalisations, pour paludisme, dont la dernière à Marseille du 15 au 22 juillet 1921. Soudan Français (Tombouctou) du 30 mars 1922 au 29 mars 1924.

Aucun renseignement sur la prophylaxie quinique faite par Le P. D'une façon générale, cette prophylaxie était très mal faite à Tombouctou.

Entré à l'ambulance de Tombouctou le 29 mars en observation, ayant une température de 40°2.

Pas de quinine, lait, thé, Vichy, lactose, théobromine, ventouses.

Le 30 mars, *pas de quinine*, température matin 38°4, soir 38°6.

Hémoglobinurie, oligurie, 500 cm³ d'urines en 24 h.

Traitement : ventouses, théobromine, eau chloroformée, chlorure de calcium.

Lavements de sérum artificiel.

31 mars, température matin 38°8, soir 38°2.

Urines plus rares, 100 cm³ en 24 heures. Même traitement.

1er avril, température matin 37°7, soir 38°4.

Anurie presque complète. Même traitement.

2 avril, température matin 36°1. A 16 h. *40°2*, bain.

Anurie. Même traitement.

3 avril. température matin 38°9. A 10 h. 39°8, bain. Après bain, 38°9.

Anurie.

Décédé le 3 avril, à 15 h., de fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Signé : Dr QUERRIOUX.

On remarquera que ce malade n'a pas reçu *1 cg.* de quinine pendant les 6 jours qu'il est resté à l'ambulance, et certainement, ce fut là une erreur qu'un examen de sang eût permis d'éviter. Cette observation prouve nettement que l'administration de la quinine n'est pas toujours le plus grand danger auquel soient exposés les malades en imminence, ou atteints de fièvre bilieuse hémoglobinurique ; car, l'abstention systématique de quinine chez un malade atteint de fièvre bilieuse hémoglobinurique mais ayant en même temps de nombreux hématozoaires en évolution risque d'être rapidement fatale.

Dans un tel cas, le microscope seul peut indiquer avec précision à un médecin, apte à s'en servir, la conduite à tenir. On comparera utilement cette observation avec nos observations VII,

XIII, XIV, XV, et avec les deux précédentes observations de M. QUERRIOUX.

Cet examen comparatif vient étayer encore les conclusions de notre présent travail, relatives à la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, et à la nécessité de doter tous les médecins coloniaux d'un *microscope personnel*.

Cette mesure constituera un progrès, dont l'urgence ne doit plus, désormais, faire de doute pour personne.

L'une de ces observations est celle du soldat Cath. (Voir Obs. XXIX *bis* p. 35).

Les deux autres sont celles de :

1° Bénéd. Fr., caporal au B. T. S., n° 2.

5e entrée à l'ambulance de Tombouctou, le 22 mars 1924. Température 40°1.

Injection de quinine, 0 g. 50.

Pyramidon, 0 g. 50.

Potion au benzoate de soude.

Le 23 mars, injection de quinine, 0 g. 60, température matin 36°8, soir 37°.

Quinine, 1 g. 50,

Le 24 mars, quinine, 1 g. 50, température matin 36°6, soir 36°6.

Le 25 mars, quinine, 1 g. 50, température matin 36°6, soir 36°5.

Sort le 26 mars 1924. Paludisme.

P. le médecin-chef absent,
Signé : Dr QUERRIOUX.

2° Cl., sergent au B. T. S., n° 2.

Entré à l'ambulance de Tombouctou, le 3 février 1924. En observation. Signé Dr QUERRIOUX.

3 février, injection de quinine, 0 g. 30, température 40°4.

4 février, quinine, 1 g. 50, température matin 36°, soir 36°3.

5 février, quinine, 1 g. 50, température matin 38°2, soir 38°2.

Injection de quinine, 0 g. 30.

Potion calmante.

Ventouses sèches.

6 février, quinine, 1 g. 50, température matin 37°4, soir 36°9.

7 février, quinine, 1 g. 50, température matin 36°2, soir 37°1.

8 février, 36°5.

Sorti le 9 février. Diagnostic : Paludisme, fatigue générale,

P. le médecin-chef absent,
Signé : Dr QUERRIOUX.

Le traitement du paludisme par d'aussi faibles doses de quinine (1,50) répétées pendant 3 ou 4 jours au plus, à compter du dernier accès de fièvre, ne s'inspire en rien on le voit des directives précises données par nous dès notre arrivée au Soudan. C'est d'ailleurs là, et de beaucoup, le mode d'administration le plus ordinaire de la quinine, médication alors purement symptomatique contre laquelle nous nous sommes élevé avec énergie depuis longtemps.

*
* *

Dans le travail que nous présentons aujourd'hui à la Société de Pathologie exotique nous croyons avoir prouvé jusqu'à l'évidence que le paludisme est, ainsi que nous l'avions affirmé il y a trois ans, une maladie toujours et partout aisément curable; au Soudan comme en n'importe quel autre pays. C'est là une acquisition thérapeutique définitive dont les cliniciens devraient tenir compte à l'avenir.

Nos conclusions, hier encore contestées, sont à peine admises qu'on nous demande s'il ne serait pas possible d'obtenir la déparasitation des paludéens en moins de temps et avec moins de quinine que nous l'indiquons.

Nous sommes si bien convaincu de cette possibilité que nous avons eu soin de dire dès le premier jour que les délais fixés par nous pour la déparasitation des porteurs de schizontes et des porteurs de gamètes étaient un *maximum*. En réalité, *avec notre traitement*, 5 à 7 jours suffisent presque toujours à détruire tous les schizontes; 35 à 50 jours à détruire tous les gamètes.

Si nous avons fixé pour la durée du traitement, respectivement 10 et 60 jours à compter du premier jour d'apyrexie (celle-ci étant toujours obtenue en 3 jours au plus), c'est pour avoir la certitude qu'ayant dépassé le but nous l'avons sûrement atteint. Nous garantissons ainsi, à très peu de frais, le malade contre les dangereuses erreurs par insuffisance thérapeutique déjà signalées dans nos précédents mémoires et dont notre communication de ce jour fournit encore de trop nombreux et remarquables exemples.

Ces erreurs qui prolongent dangereusement la maladie conduisent, d'autre part, en raison des traitements successifs auxquels elles obligent, à une dépense de quinine bien supérieure à celle qu'exige notre unique cure de déparasitation. C'est une raison de plus pour les éviter en adoptant notre thérapeutique.

M. L. R. Montel. — Nous n'avons aucune expérience de l'action des fortes doses de quinine préconisées par notre collègue. Ayant fréquemment observé de l'intolérance gastrique et des troubles nerveux avec des doses beaucoup plus faibles, nous nous demandons comment des doses aussi élevées peuvent être tolérées et aussi longtemps. Notre expérience personnelle nous autorise, en tous cas, à mettre en doute leur utilité; elle nous a appris, en effet, qu'il est possible de déparasiter les paludéens avec des doses beaucoup plus faibles (1 gr. 50 par jour,

maximum, dans les cas les plus communs). Par ailleurs nous nous étonnons de voir passer sous silence, dans une étude de la thérapeutique du paludisme, cet excellent procédé d'administration du médicament qu'est l'injection hypodermique diluée (formule d'Abrami). Nous l'employons systématiquement en Cochinchine et les résultats obtenus nous ont conduit à limiter l'administration « per os » à de rares cas bénins.

Essai du tryparsamide dans la trypanosomiase humaine à virus gambiense,

Par LETONTURIER, de MARQUEISSAC et JAMOT.

Dans *The Journal of experimental medicine*, t. XXXIV, n° 6 de décembre 1921, Miss LOUISE PEARCE, de l'Institut Rockefeller de New-York, a publié des observations montrant que, chez les trypanosomés à la première période, une seule dose de 0 g. 30 à 7 g. de tryparsamide, sel sodique de l'acide phényl-glycinamidoarsinique, faisait disparaître les parasites de la circulation périphérique en moins de 24 heures, et pour une durée de 3 à 6 semaines. Avec 4 à 7 doses de 2 à 7 g., répétées à intervalle d'une à deux semaines, l'action est très satisfaisante. Chez les malades à la seconde période, une série d'injections améliore l'état du malade et fait baisser la lymphocytose.

L'auteur signale que, chez les malades avancés, le médicament peut provoquer des troubles visuels.

D'après BROWN et L. PEARCE, son coefficient chimio-thérapeutique serait de 1/8 ; mais, pour MESNIL, LEGER et TEJERA, il serait de 1/3, à peine plus faible par conséquent, que celui de l'atoxyl qui est de 1/2.

OUZILLEAU et LEFROU, qui ont expérimenté le produit à Brazzaville, concluent que par la voie sous-cutanée qui, d'après eux, serait plus favorable que la voie intraveineuse, et à la dose de 0 g. 04 par kg., le médicament peut donner des stérilisations de longue durée, même après une seule injection. Mais ils considèrent la dose de 2 g. comme la dose limite, à cause de la réaction inflammatoire locale et de la douleur que provoque le médicament.

Chez les malades à la seconde période « une série d'injections provoque « une diminution de la lymphocytose et une légère variation de la quantité

« d'albumine coïncidant le plus souvent avec une amélioration clinique ; « mais celle-ci est toute transitoire : rapidement lymphocytose et albu- « mine augmentent et l'évolution fatale continue son cours » (ce *Bulletin*, n° 9, de novembre 1922).

Pour ces auteurs, le tryparsamide ne présente aucun avantage sur l'atoxyl.

Au Congrès international de médecine tropicale qui se tint à Saint-Paul de Loanda en août 1923, VAN HOOF fit connaître qu'avec des doses intraveineuses de 1 à 4 g., répétées en une ou plusieurs séries jusqu'à un total de 20 à 50 g., les effets du tryparsamide équivalent à ceux de l'atoxyl dans les cas de début (moins de 3 lymphocytes par mm^3) et que, dans les cas avancés, il vaut mieux que l'atoxyl. Il dit avoir enregistré des échecs complets, mais avoir par contre observé des liquides rachidiens très altérés, qui étaient redevenus normaux, avec des signes cliniques de guérison complète. Il pense que les troubles oculaires constatés sont consécutifs à l'emploi de doses trop fortes. A son avis, ce médicament est appelé à supplanter l'atoxyl si son prix le permet.

Dans le *Bulletin de la Société* n° 8, d'octobre 1923, VAN DEN BRANDEN et VAN HOOF ont publié 55 observations de trypanosomés à la première et à la seconde période, traités avec ce produit.

Chez les malades à la première période, ils ont obtenu 100 o/o de succès, de 6 à 31 mois après la fin du traitement, et chez les malades à liquide lombaire altéré, ils ont eu 45 o/o de succès persistant de 6 mois à plus d'un an après l'achèvement de la cure.

Nous devons à l'obligeance de VAN HOOF, qui a bien voulu mettre 250 g. de tryparsamide à notre disposition, d'avoir pu l'essayer sur 1 malade à la première période ; 3 au début de la seconde période ; 6 à la seconde période confirmée ; 3 à la troisième période et sur un trypanosomé dément ; soit en tout chez 14 malades.

Voici leurs observations :

Signification des abréviations :

S. G. = Suc ganglionnaire ;
S. R. = Sang préparé selon la méthode de Ross ;
L. C. R. = Liquide céphalo-rachidien ;
T + = Présence de trypanosomes ;
0 T = Pas de trypanosomes.

Le médicament est préparé en solution au 10e et injecté sous la peau du flanc à la dose de 0 g. 04 environ par kg. Les injections sont répétées tous les 6 ou tous les 7 jours.

En raison de la faible quantité de produit dont nous disposons, chaque malade ne reçoit qu'une seule série d'injections.

OBSERVATION I. — DERMAN, jeune Haoussa de 17 ans.

1er examen le 5 février 1924.: est légèrement amaigri ; a des ganglions cervicaux durs des deux côtés ; se plaint de douleurs dans tout le corps et de céphalée diurne et nocturne qui s'accompagne de troubles de la vue.

Poids 50 kg.

S. G. = T +.

L. C. R. = Normal.

Il s'agit donc d'un malade à la première période.

Le 5 février : tryparsamide 2 g.

Le 11 février : la céphalée et les troubles visuels ont diminué et la courbature a disparu. S. G. = 0 T.

Du 11 février au 10 mars, on fait 11 gr. de tryparsamide en trois injections de 2 g. et deux de 2 g. 50.

Le malade a reçu en tout 13 g. de médicament. A la fin du traitement, il est amélioré, la céphalée et les troubles visuels consécutifs ont encore diminué, et les douleurs généralisées qui ont motivé la consultation n'ont pas reparu.

Le 29 mars, soit 19 jours après la fin de la cure, l'état général reste bon, mais le sang renferme de nombreux parasites. Le malade est repris à l'atoxyl.

OBSERVATION II. — MPIÉDOMP BÉYEMBÉ, femme de 35 ans.

1er examen le 19 janvier 1924 : assez mauvais état général, amaigrissement, nombreux ganglions cervicaux hypertrophiés.

Poids 55 kg.

P. G. = T +.

S. R. = T +.

L. C. R. = 6 éléments au mm³, albumine normale.

Il s'agit d'une malade tout à fait au début de la 2e période.

Du 29 janvier au 11 mars, elle reçoit 15 g. 50 de tryparsamide en 7 injections hebdomadaires de 2 g. et 2 g. 50.

Pas d'albuminurie en cours de traitement.

Le 18 mars, L. C. R. = 4 éléments au mm³ ;

Le 29 mars, S. R. = 0 T. La malade est en excellent état ; elle est redevenue robuste et s'estimant guérie, elle demande à partir.

OBSERVATION III. — BAHAN MBANG, homme de 35 ans.

1er examen le 29 janvier 1924 : bon état général, quelques petits ganglions cervicaux.

Poids 60 kg.

S. G. = T +.

S. R. = T +.

L. C. R. = 12 lymphocytes au mm³ et légère hyperalbuminose.

C'est un début de 2e période.

Du 29 janvier au 25 février, le malade reçoit 12 g. 50 de tryparsamide en 5 injections hebdomadaires de 2 g. 50.

Le 27 février, deux jours après la dernière dose, on trouve dans l'urine des traces d'albumine. Le traitement est complété par 2 doses de 2 g. L'albumine disparaît et ne réapparaît plus.

Le malade a reçu en tout 16 g. 50 de tryparsamide.

Le 21 mars, L. C. R. = 10 éléments au mm³, albumine normale.

Le 29 mars, S. R. = 0 T. Le malade est mis exeat en très bon état.

OBSERVATION IV. — MBA DOBO, femme de 30 ans.

1er examen le 23 janvier 1924 : état général médiocre, fort amaigrissement, céphalée, polyadénite cervicale.

Poids 45 kg.

S. G. = T +.

L. C. R. = 32 éléments au mm³ et albumine normale.

Les 23 et 29 janvier et les 5, 11 et 18 février, la malade reçoit 2 g. de tryparsamide ; puis le 25 février, 2 g. 50. Deux jours après, le 27, albuminurie légère qui n'existait pas le 6 février après les trois premières injections de 2 g., et qui a disparu le 3 mars.

Les 3 et 10 mars on fait 2 g. de tryparsamide et le 17 mars, on administre une dernière dose de 2 g. 50. Le lendemain 18, l'albuminurie réapparaît mais disparaît après 5 jours.

La malade a reçu en tout 19 g. de tryparsamide en 8 semaines.

En cours de traitement, l'état général s'est amélioré et la céphalée a disparu.

Le 24 mars 1924, L. C. R. = 2,6 éléments au mm³ et albumine normale.

Le 29 mars 1924, S. R. = 0 T.

Observation V. — Atol Nanga, femme de 38 ans.

1er examen le 21 janvier 1924 : état général médiocre. La malade est amaigrie et se plaint de douleurs articulaires. Ganglions cervicaux de la taille d'une noisette, mous, des deux côtés.

Poids 45 kg.

S. G. = T +.

S. R. = T +.

L. C. R. = 53 éléments au mm³ et légère hyperalbuminose.

Les 22 et 29 janvier, et le 5 février la malade reçoit 2 g. de tryparsamide. Déjà à cette dernière date, l'état général s'est amélioré et les douleurs articulaires ont disparu.

Le 6 février, on constate un peu d'albuminurie. Le traitement est cependant continué, et les 11 et 18 février, on fait 2 g. de tryparsamide, et le 27, 2 g. 50.

Le 28 février, l'albuminurie a augmenté, le traitement est suspendu et la malade mise au régime lacté.

Le 3 mars, l'albumine est toujours très abondante. Régime lacté maintenu et ventouses sèches sur la région lombaire.

Le 10 mars, on ne trouve plus dans l'urine que des traces d'albumine.

Le 13 mars, S. R. = T +.

Les 17 et 18 mars S. R. = 0 T ; l'albumine a disparu des urines.

Le traitement est repris avec 2 g. de tryparsamide.

Le 24 mars, l'albuminurie réapparaît. Bien que l'examen des urines n'ait pas été fait avant le traitement, il semble bien que l'albuminurie est provoquée par le médicament.

Le 31 mars, l'albumine persiste abondante dans l'urine. Le traitement est arrêté.

La malade a reçu 14 g. 50 de tryparsamide.

Le 14 avril, L. C. R. = 9,2 éléments au mm³, albumine normale ; S. R. = 0 T.

L'albuminurie a diminué et l'état général est satisfaisant.

Observation VI. — Gnangono Zè, jeune fille de 15 ans.

1er examen le 29 janvier 1924 : bon état général, mais volumineux ganglions cervicaux des deux côtés.

Poids 40 kg.
S. G. = T +.
S. R. = 0 T.
L. C. R. = 334 éléments au mm³.
Du 29 janvier au 31 mars 1924, la malade reçoit 16 g. de tryparsamide, en 8 injections de 1 g. 50, et deux de 2 g.
Le 6 et le 28 février, les urines sont normales; mais le 3 mars, 6 jours après la première dose de 2 g. qui est faite le 25 février, on observe une légère albuminurie qui disparaît les jours suivants et ne réapparaît pas, malgré la continuation des injections.
Le 31 mars, L. C. R. = 48 éléments au mm³; S. R. = 0 T.
L'état général est excellent.

OBSERVATION VII. — ENGOUNG AKAMBA, femme de 22 ans.
1er examen le 30 janvier 1924 : est très amaigrie et vient consulter pour ce motif. Quelques ganglions cervicaux durs à gauche. Aucun autre symptôme de trypanosomiase.
Poids 45 kg
S. G. = T +.
L. C. R. = 388 éléments au mm³ et hyperalbuminose.
Du 30 janvier au 17 mars, la malade reçoit 18 g. de tryparsamide en 8 injections hebdomadaires de 2 g. et de 2 g. 50.
Le 6 février, après les deux premières doses, on observe un peu d'albuminurie qui disparaît les jours suivants, malgré la continuation du traitement, et qui réapparaît légère, le lendemain de la dernière injection de 2 g. 50, le 18 mars.
Le 24 mars, L. C. R. = 32 éléments et légère hyperalbuminose.
La malade a repris du poids et se considère guérie; elle quitte le Camp en très bon état.

OBSERVATION VIII. — MBA NANGA, homme de 32 ans.
1er examen le 23 janvier 1924 : le malade est gros et gras, mais il manque de forces. Sa démarche est mal assurée. Il se plaint de céphalée et de troubles visuels. Polyadénite cervicale des deux côtés.
Poids 68 kg.
S. G. = T +.
L. C. R. = 659 éléments au mm³, forte hyperalbuminose.
Du 23 janvier au 19 mars, le malade reçoit 13 g. 50 de tryparsamide.
Après la 2e injection, on constate de l'albuminurie qui fait interrompre le traitement le 3 mars, après la 5e dose.
Régime lacté, ventouses sèches sur la région lombaire.
Le 18 mars, l'albumine a disparu et on fait 2 g. de tryparsamide. L'albumine réapparaît et on suspend de nouveau le traitement.
Pendant la cure, les troubles de la vue s'accentuent après la première injection qui a été de 3 g. La dose ayant été diminuée et portée à 2 g. ces troubles disparaissent après la 3e injection. En même temps, l'état général s'améliore, la céphalée s'atténue et la démarche devient plus assurée. La polyadénite persiste.
Après la 5e injection, la marche est normale, la céphalée a disparu.
Le 26 mars, le malade fait une pneumonie grave, caractérisée par une expectoration gommeuse très abondante, avec présence de nombreux spirochètes, que nous avons cru pouvoir identifier à *Spirochæta bronchialis*, malgré l'absence de sang dans les crachats. La température qui du 26 mars

au 1er avril a oscillé entre 38°3 et 40°3, tombe brusquement le 3 avril à 37°2.

Le 13 avril, des traces d'albumine existent encore dans l'urine.

Le 14 avril, S. R. = 0 T.

Le 16 avril, L. C. R. = 12,4 éléments et légère hyperalbuminose.

Le malade qui est remis de sa pneumonie et a repris des forces, demande à quitter le Camp.

Observation IX. — Ahoudou Dandjal, homme foulbé de 32 ans.

1er examen le 21 janvier 1924 : état général médiocre. Très amaigri. Se plaint de douleurs dans tout le corps. Gros ganglions cervicaux à gauche.

Poids 58 kg.

S. G. = T +.

S. R. = T +.

L. C. R. = 682 éléments et T +.

Du 22 janvier au 10 mars, le malade reçoit 20 g. 50 de tryparsamide.

Après la dernière injection, très légère albuminurie qui disparaît les jours suivants sans laisser de traces.

Au cours du traitement et dès les premières injections, l'état général s'améliore, les courbatures s'atténuent et les forces augmentent.

Le 28 mars, L. C. R. = 18 éléments et albumine normale.

Le 10 avril, S. R. = 0 T.

Le malade quitte le Camp en très bon état.

Observation X. — Kadidjah, femme de 28 ans.

1er examen le 11 février 1924 : vient nous consulter pour douleurs généralisées et céphalée intermittente. Assez bon état général ; gros ganglions cervicaux des deux côtés. Asthénie.

Poids 50 kg.

S. G. = T +.

L. C. R. = 848 éléments et hyperalbuminose.

Urine normale.

Du 11 février au 14 avril, la malade reçoit 21 g. 50 de tryparsamide, en injections de 2 g. et de 2 g. 50.

Les urines analysées chaque semaine, au cours du traitement ne présentent à aucun moment la moindre trace d'albumine.

Par contre, l'une des injections, provoque un abcès sous-cutané assez volumineux que nous avons attribué non au médicament, mais à l'emploi d'une aiguille mal stérilisée.

Le 23 avril 1924, L. C. R. = 20 éléments et albumine normale.

Le 21 mai suivant, S. R. = 0 T. Les douleurs et la dépression ont disparu ; les gros ganglions cervicaux ont fondu. La malade se déclare et paraît en excellent état.

Observation XI. — Abé Doro, femme de 30 ans.

1er examen le 8 octobre 1922 : S. G. = T +.

Nous n'avons aucun autre renseignement sur les symptômes présentés par la malade à cette époque.

A reçu : en 1922, 1 g. d'atoxyl ; en 1923, 4 g. d'atoxyl et 0 g. 80 d'émétique d'aniline ; en 1924, 2 g. 25 d'atoxyl et 1 g. 34 d'émétique.

Le 19 mars 1924, la malade est portée à la visite. Elle est dans un état psychique et physique lamentable : torpeur et obnubilation ; incapacité de se tenir debout ; atonie musculaire complète ; douleurs générali-

sées, mais plus prononcées dans les membres inférieurs. Le regard est fixe et a un éclat exagéré. Pas d'hypertrophie ganglionnaire; pas de tachycardie.

S. R. = 0 T.

Urines normales.

Les reflexes tendineux et ostéo-périostés sont vifs.

Pas de Babinsky, pas de clonus de la rotule, pas de trépidation épileptoïde.

Les tremblements constituent le symptôme prédominant.

Ce sont des tremblements à petites oscillations, intéressant surtout les membres inférieurs. Dans la station debout, tout le corps est animé de mouvements spasmodiques partant des membres inférieurs et se transmettant aux membres supérieurs et à la tête. Les tremblements ne sont pas augmentés dans l'acte volontaire, ni dans la position du serment.

Romberg négatif. La malade accuse quelques vertiges.

En résumé, symptômes de trypanosomiase à la dernière période, caractérisés par de l'apathie, de la torpeur, de l'obnubilation, de l'asthénie et des tremblements très accentués.

Du 19 mars au 28 avril, la malade reçoit 16 g. 50 de tryparsamide, en 7 doses de 2 g. et de 2 g. 50.

Pendant toute la durée du traitement les urines restent normales.

A la fin de la cure, l'amaigrissement est moins prononcé La malade a repris des forces Elle peut se mettre debout toute seule; une fois debout, elle se tient courbée. Elle peut marcher, mais sa démarche est hésitante et pénible. Les réflexes sont toujours un peu vifs; les tremblements ont disparu, sauf dans les doigts, dans la position du serment. Les douleurs persistent dans les membres inférieurs; les vertiges ont diminué; la fixité et l'éclat du regard, ainsi que la torpeur et l'obnubilation sont très atténués. Dans l'ensemble, l'état général est très amélioré.

Le 21 mai 1924, S. R. = 0 T.

OBSERVATION XII — BÉBÉ LAMBRATOU, femme de 40 ans.

1er examen le 13 juillet 1920 : S. G. = T + ; T = 36°1 ; Pouls = 100.

Nous ne possédons aucun autre renseignement sur l'état de la malade au moment du diagnostic.

Traitement : en 1920, 2 g. d'atoxyl ; en 1921, 16 g. d'atoxyl ; en 1922, 27 g. d'atoxyl, 1 g. 80 de néo et 1 g. d'émétique d'aniline; en 1923, 8 g. 20 d'atoxyl, 1 g. 80 d'émétique et 1 g. de Bayer 205.

Au cours de ce traitement, on constate à plusieurs reprises des parasites dans le sang, et notamment le 11 mars 1922, date à laquelle la malade est vue par l'un de nous pour la première fois. A cette époque, elle présente déjà des troubles nerveux de trypanosomée à la seconde période avancée ou de début de la 3e période. Malgré ces symptômes, elle est suffisamment soutenue par le traitement, pour mener, en 1923-1924, une grossesse à terme. L'enfant né sain, le 10 février 1924, a pu être allaité par sa mère.

Examen de la malade le 11 mars 1924.

La malade n'est pas amaigrie, mais dans un état de grande faiblesse. Elle est incapable de se tenir debout plus de quelques minutes. Son visage est anxieux, son regard fixe et brillant. La vue est un peu trouble. On note un peu d'exophtalmie et de très petits ganglions cervicaux.

S. R. = T +++.

Pas de troubles viscéraux ; l'urine est normale.

Au point de vue nerveux, la malade présente de l'hyperesthésie pro-

fonde. Les réflexes tendineux sont exagérés, mais sans clonus du genou, ni trépidation épileptoïde du pied. Pas de Babinsky.

Le symptôme prédominant est le tremblement qui existe dans tout le corps, mais plus prononcé dans les membres supérieurs.

Tremblement des lèvres avec tic de la lèvre supérieure ; tremblement des maxillaires, la bouche étant ouverte ; trémulation de la langue qui rend la parole hésitante et provoque du bégaiement. C'est un tremblement à menues oscillations, toujours identique à lui-même, sauf dans la position du serment et le mouvement de préhension, où le tremblement des mains augmente nettement.

A cause du tremblement des membres supérieurs, la malade ne peut tenir son enfant dans les bras ; une tentative a amené la chute de l'enfant qui a été brûlé assez profondément.

La marche est hésitante et traînante, et la malade ne peut faire plus d'une dizaine de mètres sans s'arrêter.

Du 13 mars au 28 avril, on administre 17 g. 50 de tryparsamide en 8 injections de 2 g., 2 g. 50 et 3 g.

A aucun moment on ne constate d'albuminurie.

Dès la première injection les symptômes s'amendent.

A la fin du traitement l'amélioration de l'état général est frappante. Les forces ont augmenté. La malade qui pouvait à peine se tenir debout et faire quelques mètres, effectue facilement le trajet d'un kilomètre qui sépare son village de l'infirmerie.

L'hyperesthésie profonde a disparu. Les réflexes sont redevenus normaux. Les tremblements de la tête et des lèvres persistent, ainsi que le tic de la lèvre supérieure. Il en est de même des trémulations de la langue et la parole est toujours hésitante. Mais les tremblements des membres supérieurs sont très diminués et la malade tient sans difficulté son enfant dans ses bras.

On ne constate plus de troubles de la marche, mais seulement une légère hésitation dans les mouvements des membres inférieurs L'amblyopie s'est dissipée.

En résumé, très grande amélioration de l'état général ; augmentation des forces ; atténuation des réflexes ; diminution des tremblements.

Le 21 mai 1924, S. R. = 0 T.

Observation XIII. — Ebeng Mézèné, Chef du village d'Essi, 36 ans.

Vient nous consulter le 26 février 1924 parce qu'il ne peut plus marcher et qu'il souffre de douleurs généralisées.

A été soigné chez lui pour rhumatismes par la méthode indigène (?), et est resté trois mois en traitement à la Mission Presbytérienne Américaine de Metet.

Serait malade depuis trois ans et déclare avoir présenté au début de l'œdème des membres inférieurs.

Nie toute syphilis.

Possède 50 femmes dont il a eu 15 enfants.

Dit ne jamais avoir été examiné au point de vue trypanosomiase.

Examen le 26 février 1924 : ganglions cervicaux typiques.

S. G. = T ++.

L. C. R. = légère hypertension, assez nombreux éléments et hyperalbuminose.

L'état général est assez bon. Le malade qui mesure 1 m. 75 pèse 70 kg. Le visage est légèrement anxieux, le regard est fixe et les yeux sont brillants. Un peu d'exophtalmie.

Pression artérielle : mx = 10,5 ; mn = 7 ; Pouls = 86.
Aucun trouble génésique, ni de la miction.
L'urine est normale.
L'examen des selles montre des œufs d'ascaris

Système nerveux. — Depuis plusieurs mois le malade ne peut marcher et reste continuellement couché. Si on lui commande de se lever, il se met difficilement sur son séant et il ne peut rester debout sans s'appuyer ; il ne peut faire plus de deux ou trois pas, sans être soutenu.

Troubles de la sensibilité. — Douleurs généralisées que le malade compare à des brûlures, plus prononcées dans la région lombaire et dans les membres inférieurs et supérieurs. Ces douleurs sont augmentées par le mouvement. Hyperesthésie à la piqûre avec zones d'anesthésie. Hyperesthésie profonde.

Réflexes tendineux et ostéo-périostés exagérés. Babinski positif. Clonus de la rotule et trépidation épileptoïde du pied, des deux côtés.

Aucun trouble des organes des sens. Pas de nystagmus ni d'Argyll-Robertson.

Troubles de la motilité. — Tremblement des membres inférieurs dans la station debout. Tremblement à menues oscillations des doigts, n'augmentant pas dans la position du serment. La préhension d'un objet, les yeux ouverts, n'est pas hésitante, mais lorsque le malade à les yeux fermés, il tâtonne un certain temps avant de mettre son index sur le nez (signe de Babinski).

Pendant la marche, le tronc est animé à chaque pas de mouvements spasmodiques, et il est projeté en arrière pour maintenir l'équilibre du corps. La démarche est légèrement ébrieuse. Le malade regarde à terre la place où mettre ses pieds.

La cuisse droite se lève avec effort. La pointe du pied traîne sur le sol, en fauchant ; par moments elle vient frapper le talon opposé. Parfois le malade talonne.

Ces troubles sont beaucoup moins accentués du côté gauche.

Cette marche rappelle à certains moments la forme ataxique et à d'autres la forme paraplégique.

La force musculaire est conservée dans chacun des segments des membres supérieurs. En ce qui concerne les membres inférieurs, elle est diminuée dans la cuisse et la jambe droites qui sont légèrement atrophiées. Dans le mouvement de flexion simultanée des membres inférieurs, le malade étant couché, la cuisse droite s'élève moins que la cuisse gauche et retombe la première.

Le malade accuse des vertiges dans la station debout. Il n'a aucune tendance à la chute, et il oscille peut-être moins les yeux fermés que les yeux ouverts.

Troubles psychiques. — La parole et la mémoire sont intactes.

En résumé, ce malade est un trypanosomé paraplégique dont les troubles moteurs et sensitifs traduisent des lésions très nettes de méningo-myélite.

Traitement. — Du 26 février au 14 avril 1924, on lui fait 15 g. de tryparsamide, en 6 injections de 2 g. 50.

A aucun moment il ne présente d'albuminurie.

Après les deux premières injections, on observe une amélioration très nette de l'état général et de la plupart des symptômes.

Quinze jours après la fin du traitement, EBENG MÉZÈNÉ qui nous a été apporté sur un brancard, circule dans le Camp, s'aidant seulement d'une

canne et semblant prendre plaisir à ses évolutions. Ses douleurs ont disparu et l'anxiété du visage a fait place à un faciès heureux et reconnaissant de l'amélioration obtenue.

Les réflexes tendineux restent exagérés et le Babinski est toujours positif. La trépidation épileptoïde du pied et de la rotule persiste, mais diminuée. La douleur provoquée par le mouvement a disparu. La force musculaire a augmenté. Dans la flexion simultanée des deux cuisses sur le tronc, le malade étant couché élève ses deux membres inférieurs à la même hauteur et les maintient dans cette position un certain temps, ce qu'il ne pouvait faire auparavant. L'incoordination des mouvements, les tremblements, le steppage et le fauchage sont atténués. La marche est raide, hésitante, mais elle est possible.

En résumé, ce malade paraplégique est devenu seulement maladroit.

A la sortie, le 10 avril 1924 : pression artérielle : mx = 11 ; mn = 6 ; S. R. = 0 T.

Observation XIV. — Abina Koundi, homme de 26 ans.

Est soigné depuis trois ans pour trypanosomiase.

En décembre 1923, il est amené au Centre prophylactique d'Ayos, comme prisonnier aliéné. Il vient d'être arrêté dans son village pour avoir menacé, frappé et blessé plusieurs personnes. Il nous arrive très excité et doit être interné.

Il est aussitôt soumis à un traitement énergique à l'atoxyl et à l'émétique qui n'améliore pas ses troubles psychiques Le bromure à haute dose ne réussit pas non plus à le calmer.

Le 8 mars, l'état général est satisfaisant, la force musculaire très grande, mais l'excitation du début n'a pas diminué. Le malade a des accès de fureur. Toutes les nuits il s'agite dans sa cellule en criant et en hurlant des commandements militaires. Sa parole est vive, saccadée, mais nette. Il s'exprime tantôt dans sa langue, tantôt en français.

Interrogé, il se crispe, serre les poings, regarde fixement son interlocuteur et répond en menaçant et en gesticulant, qu'il crie parce qu'il souffre. A chaque instant il demande à partir pour son village et accuse les gens du Camp de le persécuter.

Il se plaint de céphalée à exacerbation nocturne et on note de l'hyperesthésie profonde.

Les réflexes sont normaux. Pas de tremblements. Pas de troubles de la vision, de l'audition ni des viscères. On ne relève aucun antécédent spécifique.

En résumé, il s'agit d'excitation psychique, caractérisée par des accès de fureur, avec accompagnement d'idées fixes et de troubles sensitifs, chez un trypanosomé.

Le 8 mars, on commence un traitement au tryparsamide. De cette date au 31 mars, le malade reçoit en 4 injections de 2 g. 50, 10 g. de médicament.

Le 19 mars après les deux premières injections, on constate une amélioration très nette des phénomènes psychiques. L'excitation, les crises de fureur, les idées de persécution et de fuite ont disparu. Le malade est calme et ne crie plus la nuit. Il parle posément et ne demande plus à retourner dans son village. Il peut être remis en liberté dans le Camp.

Par la suite, l'amélioration se confirme et persiste un mois après la cessation du traitement qui a été arrêté faute de médicament.

CONCLUSIONS

La moitié de nos malades ont présenté au cours du traitement de l'albuminurie qui nous a paru imputable à la drogue. Chez cinq d'entre eux, elle a été fugace et a disparu sans laisser de traces ; mais dans deux cas l'albumine a été plus abondante et nous a obligés d'interrompre le traitement. Les observations III et IV semblent établir que le trouble rénal est sous l'influence d'une dose excessive de tryparsamide.

Nous n'avons pas constaté d'accidents sérieux du côté des yeux. Le malade de l'observation VIII, qui présentait avant le traitement des troubles visuels, a bien vu ces troubles augmentés par la première injection de 3 g.; mais la dose ayant été diminuée et portée à 2 g., l'amblyopie s'est atténuée et a disparu malgré le traitement. Ce fait confirme l'opinion de VAN HOOF qui attribue les troubles oculaires à des doses exagérées. Il est également intéressant de remarquer que l'amblyopie accusée par la malade de l'observation XII, a été complètement dissipée par la cure.

L'injection sous-cutanée de tryparsamide en solution au dixième ne semble ni douloureuse, ni irritante, et nous mettons sur le compte d'une faute de stérilisation, l'abcès qui s'est produit chez l'une de nos malades.

Le sang des trypanosomés qui font l'objet de nos observations a été régulièrement examiné, par la méthode des gouttes épaisses de Ross, une fois chaque semaine, pendant toute la durée du traitement et le séjour ultérieur des malades au Camp. Seuls, les malades des observations I et V, ont eu des rechutes, le premier 19 jours après la fin d'un traitement de 13 g. de tryparsamide, le second 15 jours après une série de 6 injections hebdomadaires, représentant au total 12 g. 50 de médicament. Ces rechutes montrent que l'activité trypanocide du produit est inconstante.

Par contre chez nos trypanosomés à la seconde période, le médicament a ramené le nombre parfois très élevé des leucocytes de la réaction méningée, à un chiffre voisin du taux normal, et chez ceux à la troisième période, il a atténué rapidement la plupart des troubles nerveux. Tous les malades ont été considérablement améliorés.

A notre connaissance, aucune autre substance trypanocide n'est douée d'une puissance de pénétration méningée aussi grande, et surtout aucune n'a un effet aussi favorable sur les signes cliniques de la trypanosomiase avancée. L'atoxyl et surtout l'atoxyl associé au néo, le 189 de FOURNEAU, modifient bien

les réactions méningées, mais les améliorations obtenues sont de courte durée, et ces médicaments sont à peu près sans action sur les troubles nerveux qu'ils aggravent souvent, au lieu de les amender.

Lefrou et Ouzilleau estiment que le tryparsamide ne donne également que des améliorations fugaces, mais les résultats que viennent de publier Van den Branden et Van Hoof établissent au contraire que dans beaucoup de cas avancés, il peut arrêter l'évolution de la maladie.

Nos observations sont trop récentes pour que nous puissions, à ce point de vue, en tirer des conclusions, et nous ne savons ce qu'il adviendra de nos malades ; mais après les remarquables succès de nos collègues belges, nous avons le droit de supposer que s'il nous avait été possible de renouveler une ou deux fois l'unique série d'injections qui leur a été faite, leur amélioration aurait pu se transformer en guérison. Et si cette supposition était infirmée par les faits, il resterait toujours à l'actif du médicament, qu'il s'est montré capable de redonner des jambes à un paraplégique, et de rendre, en deux injections, la raison à un dément, sur lequel les médicaments usuels sont demeurés sans effet.

Pour ces raisons, le tryparsamide nous apparaît comme la première planche de salut des trypanosomés avancés. Nos hypnoseries sont peuplées d'une foule de malheureux vis-à-vis desquels nous sommes actuellement désarmés. La plupart d'entre eux pourraient largement bénéficier de ce nouveau produit, et nous terminerons cette trop longue note, en émettant le vœu que le tryparsamide fasse bientôt partie de l'arsenal thérapeutique des médecins qui luttent contre la Maladie du Sommeil.

Mesures de Prophylaxie anticholérique et antipesteuse aux Indes Néerlandaises (1).

Par P. C. Flu.

Professeur à l'Université de Leyde.

L'une des principales occupations du service médical colonial aux Indes Néerlandaises est sans aucun doute le service de la quarantaine.

(1) Extrait du discours prononcé à l'occasion de la visite des médecins hygiénistes, délégués dans les Pays-Bas par la Société des Nations, en collaboration avec la fondation Rockefeller, à l'Institut Tropical de Leyde.

Ce service applique la quarantaine contre la peste, la fièvre jaune et le choléra ; de plus, le chef de service est autorisé à placer toute autre maladie contagieuse dans la liste des maladies sujettes à quarantaine, mais cela seulement pour les navires qui entretiennent la communication entre les différents ports de la Colonie.

Je parlerai seulement des mesures prises par le service contre l'importation de la peste, de la fièvre jaune, et du choléra.

Les îles composant l'Insulinde ont un littoral aussi étendu que l'équateur de notre planète et le nombre des petits et des grands ports s'élève à 275.

Tous ces ports n'ont pas la même importance pour la navigation ou le commerce, mais ils sont tous régulièrement visités par des navires qui fréquentent aussi les grands ports du monde entier, surtout ceux de l'Extrême-Orient.

Il est clair qu'il est impossible pour le gouvernement colonial d'organiser le service quarantenaire dans tous ces ports d'une manière efficace, et on en est arrivé à diviser ces ports en quatre classes, afin que leur visite soit possible sans trop de risques d'infection par une des maladies sujettes à quarantaine. Les ports de première classe, ceux de Batavia, Sœrabaja, Belawan et Sabang qui sont pour la navigation et pour le commerce de la plus grande importance, ont une organisation sanitaire moderne. Le soin de l'hygiène du port est confié à un médecin spécialiste, un « port health officer », tandis que dans les ports de deuxième classe le « port health officer » est aussi chargé d'autres services, comme le traitement des employés du gouvernement, l'hygiène de la ville annexe au port, etc.

Se basant sur l'expérience que les dangers provenant d'un navire infecté avec la peste, ou la fièvre jaune, sont pour le port et pour la population d'une plus grande importance que celui qui résulte de l'importation du choléra, on a équipé les ports de première classe, de telle manière qu'on y puisse désinfecter ces navires d'une manière efficace et les libérer du stigmate d'infection.

L'organisation sanitaire dans les 26 ports de deuxième classe, ports possédant un hôpital avec baraques pour l'isolement des malades et des contagieux ainsi que des appareils de désinfection par la vapeur, ne permet pas de libérer un navire du stigmate de l'infection par la peste ou la fièvre jaune. Seuls les navires suspects possédant un appareil de dératisation sont admis dans ces ports.

Dans tous ces ports les navires infectés par le choléra sont admis.

Dans les 55 ports de troisième classe il y a un médecin, soit un médecin européen, soit un médecin indigène, mais comme ces ports ne possèdent pas de moyens pour l'isolement des malades, contagieux ou suspects, ni d'appareils de désinfection, seuls les navires qui sont suspects d'être infectés par le choléra, parce que moins de 21 jours se sont écoulés depuis leur départ du port infecté, ont entrée libre.

Les autres ports, soit 190 de quatrième classe où il n'y a pas de médecin, seraient fermés pour tous les navires qui ont mis le pavillon de quarantaine, si le chef du service médical n'était pas autorisé par le gouvernement à permettre, sous certaines conditions, l'accès du port aux navires qui sont suspects soit parce qu'ils ont quitté un port suspect d'infection par le choléra, soit parce qu'il se trouve parmi les passagers ou l'équipage une personne suspecte de choléra.

Le chef du service médical à Java, le docteur de Vogel, a très justement qualifié ce privilège, à lui accordé par le gouvernement, comme une faveur peu digne d'envie. Ne connaissant ni la situation des ports ni celle des navires il est obligé de décider, assis derrière son bureau, sur le sort des ports de quatrième classe et des grands territoires en arrière de ces ports. Le danger que courent les ports de quatrième classe, en particulier pendant les périodes d'épidémies de choléra, lorsque un grand nombre de ports sont infectés, n'est pas illusoire. Le chef se trouve dans le dilemne ou de donner une permission basée sur des renseignements fort insuffisants et de risquer ainsi l'infection du port, ou d'interdire la visite et d'arrêter la communication avec un grand nombre de ports et de désorganiser ainsi le ravitaillement et l'administration de vastes territoires.

Si on ajoute à tout cela qu'il existe une communication très intensive entre ces ports et ceux du territoire britannique, entretenue par la dénommée « mosquito fleet », petits bâtiments dont on ne peut contrôler ni les mouvements ni les voyages, on comprendra que la protection de ces ports échouerait absolument si on ne possédait pas d'autres armes contre l'importation du choléra, maladie qui les menace toujours.

Pour récapituler, dans les ports de première classe tous les navires, quelle que soit la maladie qui s'est déclarée dans les ports qu'ils ont quittés, sont admis.

Dans les ports de deuxième classe, seuls sont reçus tous les navires infectés ou suspects de choléra et, pour les navires suspects de peste ou de fièvre jaune, seuls ceux qui possèdent un appareil de dératisation, tandis que dans les ports de troisième classe sont seuls admis les navires pour lesquels il y a unique-

ment présomption d'infection par le choléra et enfin, dans les ports de quatrième classe aucun navire arborant le pavillon de quarantaine n'est admis.

L'introduction de la vaccination, comme mesure générale contre le choléra dans les Indes Néerlandaises, par le défunt docteur NIJLAND, ancien chef de l'Institut Pasteur à Weltevreden, a complètement changé nos vues et notre attitude contre le choléra.

Permettez-moi de vous donner un petit aperçu historique des épidémies de choléra à Batavia, histoire qui vous convaincra, mieux que les statistiques, d'une part des énormes difficultés rencontrées dans les pays tropicaux orientaux, dans la lutte contre les fléaux, quand on se place uniquement au point de vue européen, et d'autre part de la promptitude avec laquelle la vaccination anticholérique nous a aidé, non seulement dans notre lutte contre l'épidémie, mais aussi dans la protection des ports de quatrième classe, contre la contamination par le vibrion cholérique.

En 1909, la ville de Batavia qui avait été depuis longtemps exempte de choléra reçut son infection de Palembang, port de deuxième classe situé sur la côte occidentale de Sumatra. Les premiers cas de la maladie furent observés dans le port de Batavia, Tandjong Priok, mais bientôt la maladie éclata dans la ville même et la mortalité fut très grande.

Depuis cette date, le choléra se montra chaque année dans la ville. Comme toujours, les cas étaient rares dans la saison humide, lorsqu'il pleuvait beaucoup, mais dès que la saison sèche commençait, les cas se multipliaient pour ne diminuer qu'après l'apparition des grandes pluies. Ce ne fut qu'en 1913 que le fléau disparut brusquement.

Malheureusement, cette situation favorable fut de courte durée. L'année suivante le choléra y fut de nouveau importé.

Les médecins chargés de la surveillance de la santé publique dans quelques ports de Sumatra avaient signalé des cas de choléra dans leur territoire.

Le médecin du port de Batavia était, grâce à ces rapports, sur le qui-vive et inspecta minutieusement tous les navires et surtout tous les passagers indigènes. Il envoya toutes les selles des personnes qui lui semblèrent suspects, pour la recherche des vibrions cholériques, au laboratoire de Weltevreden, mais le résultat fut négatif.

Ce ne fut qu'après deux semaines d'examens journaliers, le 2 août, qu'il trouva parmi des passagers indigènes venant de Palembang des cas de choléra. Le 3 août il trouva encore deux cas parmi les isolés dans la station de quarantaine de Batavia

mais ce ne fut que le 11 août qu'on constata le choléra dans la ville de Palembang.

Déjà le 14 août le choléra éclatait dans Batavia ! En septembre on signalait 110 et en octobre 675 cas.

Il est très curieux de comparer les déclarations d'impuissance des médecins en 1909, avec l'enthousiasme et la confiance en eux-mêmes des médecins qui luttaient en 1914 contre le choléra.

En 1909, le Chef du Service d'Hygiène, avait prononcé son *non possumus*. Il avait lutté comme un héros, on avait désinfecté les vêtements et les literies des malades. On avait soigné et isolé les malades, les contagieux et les suspects, on avait brûlé et employé des centaines de litres de désinfectants, mais sans aucun résultat appréciable.

En 1914, en 14 jours, le Chef du Service d'Hygiène, avec l'assistance de presque tous les médecins de Batavia, vaccina plus de 60 o/o de la population indigène contre le choléra. La ville comptait 350.000 habitants.

Le succès fut merveilleux car immédiatement après cette mesure le nombre des cas diminua régulièrement et cela en pleine saison favorable pour la dissémination de la maladie.

Après cette année, on a souvent immunisé en masse contre le choléra et toujours on a vu se produire le même arrêt brusque de l'épidémie.

A Batavia le nombre des cas fut, en décembre de 26 et en janvier de 3.

Depuis cette époque on a systématiquement vacciné la population de Batavia tous les six mois contre le choléra, avec le résultat que, contrairement à tout ce que l'expérience avait montré jadis, l'épidémie n'éclata pas dans la saison sèche et que le nombre des cas atteignit dans cette période le chiffre minime de 20 à 30. Ces cas ne se déclarèrent même pas parmi les habitants de Batavia, mais chez les étrangers visitant Batavia ou venant de l'intérieur du pays.

Ce court aperçu nous montre que, même quand un médecin de port d'une ville aussi bien organisée que Batavia est averti et surveille très minutieusement tous les passagers indigènes, il n'est pas possible de prévenir l'infection du port en appliquant les mesures classiques qui semblent rendre de si bons services en Europe.

On se demandera peut-être pourquoi on n'examina pas les fèces de tous les passagers afin d'isoler ceux reconnus porteurs de vibrions cholériques.

Je répondrai qu'on y a pensé et qu'on avait même essayé d'examiner les selles de tous les passagers mais qu'on

reconnut bientôt la complète impossibilité de réaliser cette mesure de manière à permettre une conclusion. Imaginez-vous que le nombre de passagers arrivant de Sumatra seulement, à Batavia atteint actuellement le nombre de 1.500. On sait que très souvent l'examen des. fèces pour la recherche des vibrions n'est positive qu'après le troisième examen et que les Américains, au cours de leurs recherches dans le port de New-York, ont démontré que les cas ne sont pas rares où une personne déclarée indemne de vibrions cholériques se montre quelques jours plus tard porteur de ces vibrions.

Il faudrait donc examiner et réexaminer nos indigènes à plusieurs reprises, il faudrait les loger, les nourrir et les payer pendant presque 14 jours, et même après tout cela on ne serait pas encore sûr qu'il ne se trouve pas parmi les passagers considérés comme indemnes de vibrions, des porteurs de ces germes. Les recherches de MUMSON à Manille nous ont démontré combien il est inexact de penser qu'on puisse combattre le choléra par l'isolement seul des porteurs.

Il n'est pas très difficile pour les conférenciers de décréter, assis autour d'une grande table, les mesures que doivent prendre les hygiénistes dans les ports tropicaux, en cas que ces ports se trouvent menacés par l'introduction du choléra. Malheureusement la pratique nous place très souvent, et spécialement sous les tropiques, dans des conditions si défavorables qu'on ne peut pas pratiquer toutes les mesures qui semblent réussir en Europe.

C'est pour cela qu'il est très heureux que l'inoculation préventive contre le choléra nous ait donné une arme très puissante contre ce fléau.

Avant la pratique de l'inoculation contre le choléra il fut de règle que les ports ayant une communication régulière avec Batavia fussent tôt ou tard infectés quand le choléra sévissait à Batavia.

Le service médical décréta, pour protéger ces ports, l'inoculation obligatoire de tout passager indigène quittant Batavia pour un de ces ports, et dès que cette mesure fut appliquée, les ports, jadis si sévèrement infectés, restaient indemnes.

L'inoculation préventive contre le choléra a rendu encore de grands services dans une autre direction.

Vous savez que Java et les autres îles sont habitées par des Musulmans qui ont la coutume du pèlerinage de la Mecque. On sait que cette coutume est une menace permanente pour l'Europe. Non rares sont les cas d'infection des ports de la Méditerranée par le choléra. C'est pour protéger l'Europe contre ce

danger que les nations ont organisé le service international d'hygiène avec sièges au Caire et à Alexandrie. Tandis que la station quarantenaire de El Tor reçoit les pèlerins venant d'Egypte, les pèlerins de Java entrent par la station de Gomorin. Le nombre des pèlerins quittant les Indes Néerlandaises annuellement pour la Mecque se monte à 50.000 ou 60.000. La mortalité parmi ces voyageurs était naguère considérable et s'élevait à 275 à 300 pour 1.000. Cette mortalité était causée par le choléra, la variole, le béribéri et la dysenterie.

En 1913 on commença à vacciner tous les voyageurs contre la variole et le choléra ainsi que contre la fièvre typhoïde ; on régla l'alimentation de telle manière qu'on prévint le béri-béri. Le résultat de ces mesures fut que la mortalité baissa considérablement et que les cas de variole et de choléra devinrent inconnus parmi les pèlerins. Le Gouvernement ne s'est pas borné à ces mesures répressives mais a aussi pris des mesures préventives.

En ce moment, tous les grands ports de première classe sont alimentés avec une eau potable de haute qualité et vous comprendrez que cela vaut mieux comme mesure de prophylaxie contre le choléra que toutes les mesures de quarantaine.

*
* *

Permettez-moi maintenant de vous raconter nos expériences sur la quarantaine contre la peste.

Depuis que YERSIN et KITASATO ont découvert le bacille pesteux chez l'homme et le rat, que GOTTSCHLICH par ses études en Egypte a démontré la corrélation si singulière entre la peste de rat et la peste bubonique, que le français SIMOND, en 1898, a démontré que non seulement les puces de rats hébergent des bacilles pesteux mais sont aussi capables de transmettre la peste d'un rat pesteux à un rat sain, enfin surtout après le superbe travail de la commission anglaise chargée par le *Lister Institute* de l'étude de la peste dans les Indes Britanniques, nous savons très bien comment il faut protéger une population contre la peste.

On sait que la peste est une maladie des rongeurs : pour les médecins de port le fait que parmi les rongeurs ce sont les rats qui sont les plus souvent infectés est de la plus grande importance. On sait de plus que la peste est transportée d'un pays dans un autre par le transport humain et d'ordinaire d'un port dans un autre par des navires et des vaisseaux transportant des rats pesteux ou leurs puces infectées. Ce fait a été démontré si sou-

vent qu'on ne peut pas douter que si nous étions capables d'empêcher le transport des rats par les navires, il n'y aurait plus de transport maritime de la peste. Malheureusement on n'est pas encore arrivé à organiser des mesures permettant d'arriver au résultat de rendre les navires « ratfree ».

Les mesures qu'on prend actuellement contre l'importation de la peste dans les ports, se bornent à la dératisation des navires arrivant d'un port infecté. Il y a encore d'autres mesures, comme les prescriptions aux navires de rester à une certaine distance des quais, de protéger leurs câbles et chaînes d'ancre avec des disques contre la visite des rats, mais je vous montrerai tout à l'heure qu'en pratique ces mesures ne donnent pas le résultat espéré.

Le fait que malgré toutes ces mesures un assez grand nombre de ports de l'Europe ont été infectés tôt ou tard par la peste murine, montre que les méthodes employées dans la lutte contre la peste ne sont pas efficaces; chose qui n'étonnera pas celui qui a vu comment, dans la pratique, les mesures sont sabotées, soit volontairement, soit par impossibilité absolue de les appliquer scientifiquement.

Les règles données par les partisans de la conférence internationale de Paris en 1911 considèrent un port comme infecté par la peste dès qu'il s'y montre des cas humains de peste. Or on sait que la peste humaine est un des indicateurs des plus fâcheux de la peste des rats et c'est précisément la peste du rat qui constitue le danger. Les ports restent menacés après la disparition des cas humains, car on sait aussi que la peste de rats une fois importée dans un port y reste longtemps.

Il est clair qu'en suivant les règles de la conférence on a déjà une source de déceptions, car il arrive souvent qu'on ne prend pas de mesures contre un navire arrivant d'un port où la peste de rat sévit d'une manière terrible, et cela... parce que des cas humains ne se sont pas encore déclarés.

Si le médecin d'un port voulait scientifiquement protéger ce port, il serait obligé de le considérer, une fois infecté par la peste, comme dangereux aussi longtemps qu'une inspection très minutieuse n'aurait pas démontré que la peste des rats y a absolument disparu. Or il est, pratiquement et scientifiquement, absolument impossible de donner une telle preuve.

Les autorités des ports se contentent donc de traiter les navires infectés ou suspects, au sens donné par la Conférence internationale.

Quel résultat peut-on attendre de la dératisation d'un navire rempli de sa cargaison ? Pas grand'chose.

C'est après des expériences assez dures et très désagréables que nous sommes arrivés à cette opinion.

Quand la peste fut introduite à Java en 1911, on a essayé de protéger les contrées non encore infectées et de combattre la maladie dans les régions infectées.

On a commencé par l'évacuation des villages et des villes où des cas de peste humaine se déclaraient; mais bientôt on fut obligé d'abandonner cette méhode, la seule pourtant qui ait donné des résultats satisfaisants pendant une lutte qui dure déjà depuis plus de 10 années et cela parce que les populations se révoltaient contre ces mesures.

On pratiqua ensuite au lieu de l'évacuation, le traitement des demeures par le gaz sulfureux.

Chaque maison d'un village infecté fut enveloppée dans de larges toiles imprégnées au préalable avec de l'asphalte. Ces toiles fermaient assez hermétiquement et on brûla dans l'intérieur des maisons ainsi enfermées assez de soufre pour atteindre une concentration de 2 à 3 o/o de SO^2.

Les expériences de laboratoire nous avaient appris que même des concentrations de 2 o/o SO^2 suffisaient à tuer les puces presque immédiatement, mais la pratique nous apporta des déceptions. Les puces quittaient les rats qui s'enfuyaient à cause des vapeurs sulfureuses; elles s'enfouissaient dans la poussière du sol, dans les petits trous du bois et des meubles et restaient ainsi à l'abri des gaz asphyxiants. C'est ainsi qu'il nous fut possible de comprendre pourqnoi si souvent la peste sévissait parmi les habitants des villages ainsi traités, plus sévèrement après qn'avant les fumigations. Nous avions libéré les rats de leurs puces infectées et ces puces affamées attaquaient les habitants. Quand on employa des cobayes comme « fleatrap » dans les maisons traitées par le gaz sulfureux, ces animaux recueillirent dans leurs poils un grand nombre de puces souvent infectées par le bacille pesteux.

On se demanda ensuite quel était le résultat obtenu dans les navires claytonnés.

Vous savez que toutes les cargaisons n'ont pas la même importance pour la propagation de la peste des rats. En particulier détiennent une mauvaise réputation celles qui sont constituées par une denrée, nourriture naturelle des rats, comme les grains et, sous les tropiques, le riz. C'est ainsi que nous avons constaté que tandis que les cobayes servant de « traps », dans des magasins remplis de marchandises qui n'attirent pas les rats, attrapaient au plus 1 puce dans les périodes normales et 2 puces en cas de peste, le nombre de puces trouvées sur les cobayes dans

les entrepôts de riz était en temps normal de 5, et de 14 en cas de peste du rat.

De plus les expériences nous ont montré que les puces s'enfuient, dès qu'on commence à introduire du gaz asphyxiant dans les cales d'un navire, entre les fibres du sac de riz ou de grain, ainsi que dans le contenu du sac, et échappent de la sorte à l'action délétère de nos insecticides. Ainsi cachées, ni le gaz sulfureux, ni l'air chaud, ni l'acide cyanhydrique ne les tuent.

Même dans le cas où on emploie un appareil CLAYTON qui facilite la pénétration et la diffusion des gaz, des puces placées à des distances éloignées de l'endroit où le gaz asphyxiant est introduit, restent souvent vivantes. Nous l'avons expérimenté à Batavia avec de petits bâtiments de 50 à 100 tonneaux, en prenant toutes les précautions possibles pour assurer une diffusion aussi complète que possible de SO^2. Le résultat était toujours le même; mort de tous les rats introduits dans les cales, mais survivance de nombre de puces enfouies dans les grains.

Il est clair que les conditions sont encore plus défavorables dans les grands navires pleins de cargaison où il est absolument impossible d'introduire les gaz dans le fond des cales.

Je suis convaincu que la fumigation ou le traitement d'un navire chargé, quel que soit le gaz utilisé, n'est pas capable de tuer tous les rats et encore moins les puces, dont un nombre considérable survivent. Seul le traitement des navires dont les cales sont vides, donne la certitude que tous les rats et presque toutes les puces sont tués.

En considérant qu'on ne peut pas se baser sur la présence de la peste humaine comme indicateur du danger d'un port, en raison de la ténacité avec laquelle la peste continue à sévir parmi les rats d'un port une fois infecté, et enfin de l'impossibilité de traiter un navire plein de sa cargaison de telle manière qu'on obtienne des résultats satisfaisants, on peut se demander s'il ne vaudrait pas mieux changer les mesures pratiquées jusqu'à présent d'une manière officielle pour prévenir l'introduction de la peste par les rats de navire.

Les médecins des ports de l'Extrême-Orient ont beaucoup réfléchi sur ces mesures et en ont aussi proposé d'autres.

Afin de protéger les ports et les villes encore indemnes de peste, le service médical, dans les Indes Néerlandaises, a organisé une dératisation des chariots de charge de chemin de fer ainsi que des petits « prahaus » (chalands) qui servent au transport de la cargaison des magasins aux navires.

Au commencement du traitement des prahaus, le nombre de

rats trouvés était énorme, mais peu à peu ce nombre diminua et, après 5 mois de travail, on ne trouva plus qu'un rat sur 10 à 15 prahaus traités. On put alors étendre l'intervalle entre les fumigations et on constata qu'un traitement tous les trois mois suffisait pour maintenir le nombre de rats dans les prahaus à la proportion d'un par 10 prahaus en moyenne.

Le même résultat fut atteint en traitant les navires d'une Société maritime dont les steamers entraient deux ou trois fois par an en bassin. Au commencement, le nombre des rats trouvés après le traitement, était énorme, souvent 150 à 200 par bateau, mais en continuant leur nombre diminua considérablement.

Le docteur Planten, du Rotterdamsche Lloyd, dont les navires sont régulièrement cyclonés à Rotterdam m'a communiqué qu'il est très rare de trouver un rat dans les cales des steamers ainsi traités.

Tel est le résultat qu'on peut atteindre sans trop gêner ni la navigation ni le commerce, c'est-à-dire obtenir la diminution de la population murine, dans les cales des navires. Une fois ce nombre tombé à des chiffres peu élevés, on diminue le plus possible la probabilité que les puces introduites dans les cales, parviendront à causer une épizootie parmi les rats des steamers, avec comme conséquence : la dissémination de la peste des rats.

Vous voyez que je considère le danger des puces comme plus grand que celui causé par les rats mêmes. Un rat infecté de peste meurt en quelques jours, tandis que la puce infectée qui ne trouve pas de nourriture peut vivre de 5 à 14 jours; dans le cas où elle trouve du sang à sucer elle est encore capable, suivant les recherches de Bacot, de transporter la peste 40 jours après l'infection. Il est presque impossible qu'un grand nombre de rats entrent dans les navires avec des charges de riz ou de grains, le bruit causé par la manœuvre est tel que les rats se cachent et ne se laissent pas voir, tandis que le transport des puces infectées a été démontré par nous à Batavia.

Si, par une convention, les nations pouvaient s'entendre pour organiser, pour tous leurs navires de commerce, une dératisation périodique sous le contrôle d'une commission internationale, on obtiendrait un résultat effectif en simplifiant les mesures de quarantaine, ce qui serait sans doute très bien reçu par les sociétés maritimes qui doivent payer les frais de ces mesures.

Il ne faudrait pas s'en tenir là car c'est avec raison que Rosenau dit dans son excellent livre « Preventive medicin and hygiene » : « If all communities, especially seaports, were to place

« their cities in the best sanitary condition in accordance with « the teachings of modern science, there would be little danger « of disease spreading to epidemic proportions and very little « need of maritime quarantine. If the port in the southern part « of the U. S. would free themselves of the stegomya mosquito « they could laugh at Yellowfever. A city containing few rats « could not have an epidemic of plague. A port supplied with « a pure well-protected water supply, need not fear a water-« borne epidemic of cholera ».

C'est pour cela qu'il ne faut être satisfait qu'après avoir convaincu les autorités de la nécessité de construire ou reconstruire les entrepôts, et les maisons dans les ports de telle manière qu'elles soient « ratfree ».

Dans les Indes Néerlandaises on a déjà commencé cet immense travail, qui durera presqu'une cinquantaine d'années, et c'est précisément la durée si longue de ces mesures qui oblige à commencer aussitôt que possible.

Je ne parlerai pas de nos mesures contre la fièvre jaune car elles sont nulles. Grâce aux Américains, à qui tout le monde, et spécialement les pays menacés par la fièvre jaune doivent une si grande reconnaissance, on est tranquille dans les Indes Néerlandaises, sachant que les Etats-Unis prennent des précautions dont profite le monde entier.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 24 Mai 1924

Présidence du Dr Constant Mathis, Président.

Le Président fait un exposé de la situation morale et financière de la Société, puis il donne lecture d'une lettre qu'il a adressée aux Médecins, Pharmaciens et Vétérinaires exerçant en Afrique occidentale française, pour leur demander d'apporter leur contribution à l'activité scientifique de la Société par l'envoi de communications sur les sujets qu'ils ont été à même d'étudier et d'observer : études cliniques, recherches de laboratoire, enquêtes épidémiologiques, etc.

Présentations

Le Dr Lhuerre présente un monstre double otocytaire monomphalien envoyé de Diourbel par le Dr Le Maux. Le Dr Lhuerre relate ensuite un cas de section du larynx entre l'os hyoïde et le cartilage thyroïde, à la suite d'une tentative de suicide, qui a guéri, par première intention, après suture des parties sectionnées.

SÉANCE DU 6 JUILLET 1924

PRÉSIDENCE DU Dr CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT.

Communications

Le trachome au Soudan Français (cercle de Mopti).

Par RAOUL LEFÈVRE.

Une circulaire du Gouverneur général MERLIN du 15 février 1923, prescrit la recherche des foyers de propagation du trachome. Elle ajoute que cette affection est assez peu répandue, heureusement en A. O. F. Dans certaines régions de l'A. O. F., peut-être, mais pas dans le cercle de Mopti où elle est, au contraire, extrêmement fréquente. Sur l'ensemble des cas d'affections oculaires, traitées au dispensaire pendant l'année 1922, on relève 243 conjonctivites granuleuses pour 1.063 ophtalmies diverses.
La fréquence, selon l'âge ou le sexe est de :

44 pour les hommes
53 pour les femmes
136 pour les enfants.

Il a été noté 16 cas de kératites et trichiasis chez les adultes et 3 cas de complications lacrymales chez les enfants, ce qui représente une très faible proportion de complications sérieuses. Toutefois, il est bien certain qu'il n'a pas été vu et qu'on ne verra jamais à la consultation les vieux pannus non douloureux et non enflammés, les aveugles ou les borgnes qui ne souffrent pas, mais au cours de nos tournées, et pendant le recrutement, d'après les renseignement donnés par les chefs de village, il ne nous ont pas paru nombreux.

Nous avons donc l'impression qu'ici le trachome est moins grave dans son évolution, et moins fréquent que dans le nord de l'Afrique. Peut-être parce que la forme communément observée est celle, moins contagieuse, qu'on a appelé la forme sèche

par opposition à la forme fluente. Peut-être parce qu'il y a moins de mouches pour propager le virus (1).

Peut-être aussi parce que nos indigènes Soudanais sont moins réceptifs (2) que les Berbères et surtout les Israélites du Sud Tunisien.

Enfin et surtout parce que la région de Mopti inondée pendant six mois, est un pays de « banco » et non de sable et que les yeux des malades ne sont pas trop souvent soumis à l'action traumatisante des poussières. Cette action favorisante des complications cornéennes, a été bien mise en évidence par le Dr Talbot en Annam, par notre camarade Jamot en Afrique Equatoriale, par nous-même dans le cercle de Ben Gardane en Tunisie.

Ainsi, dans le cercle de Mopti, la région la plus sableuse qui est le canton de Dioura, est très contaminée.

Dans la population blanche, deux cas seulement à signaler chez une Syrienne et son enfant.

Au sujet du traitement, en dehors des collyres au sulfate de cuivre, des cautérisations au crayon des mêmes sels, et du brossage, nous avons employé avec un plein succès la pommade au camphro-cuivre albumino-citraté que M. Blache a bien voulu mettre à notre disposition. Cette pommade présentée en tubes, est stable, très diffusible, non douloureuse et très supérieure aux collyres, ses effets sont un peu lents cependant. Je m'empresse d'ajouter que seuls, les écoliers, ont suivi un traitement de longue durée, les adultes ont disparu aux premiers signes d'amélioration.

La contagion étant en somme assez rare chez les adultes, et ceux-ci échappant toujours à notre surveillance, nous avons borné nos essais de prophylaxie aux milieux scolaires qui comptent d'ailleurs parmi les principaux foyers de propagation (les écoliers de Mopti, tous examinés ont donné un pourcentage de 33 o/o).

Nous avons cherché à nous assurer la collaboration des instituteurs français et indigènes auxquels a été adressée une note dans laquelle étaient brièvement expliqués les symptômes, le mode de contagion, les dangers et le traitement du trachome. Il leur était recommandé d'envoyer les enfants atteints d'ophtalmie au dispensaire, et, pour les instituteurs de Sofara, de Dia, de Diafarabé, éloignés de tout centre médical, d'instiller eux-

(1) A signaler comme agent possible de contamination, le crayon de Koheul dont se servent certains indigènes pour se noircir les paupières.

(2) Swan Burnett et Chibzet admettent une certaine immunité de la race nègre, immunité très relative en réalité.

mêmes dans les yeux des trachomateux, du collyre au sulfate de cuivre que nous leur faisions parvenir. Au cours de nos tournées, nous avons vérifié le plus ou moins de bonne volonté avec laquelle ces soins étaient donnés.

Nous ne nous dissimulons pas tout ce qu'a de précaire et d'imparfait cette tentative de prophylaxie scolaire. A Mopti, à Djenné, où il y a un dispensaire et des instituteurs français, elle donne de bons résultats; dans la brousse, il faut compter avec l'indolence noire, même pédagogique. Cependant, l'instituteur indigène de Diafarabé nous écrit qu'il a réussi par l'administration du collyre mis à sa disposition à faire disparaître la conjonctivite granuleuse chez 4 de ses élèves et que devant ce succès des gens du village sont venus lui demander à être soignés de la même façon.

Nous ne traiterons pas plus avant cette importante question de la prophylaxie scolaire du trachome. Ce n'est pas dans un cercle du Soudan seulement qu'il faut la tenter, et cette collaboration étroite entre l'instituteur et le médecin, que nous avons cherché à obtenir, doit être imposée et généralisée officiellement.

Note au sujet de l'épidémiologie de la peste au Sénégal,

Par LOUIS CONDÉ.

Dans le Cayor, la peste est apparue à la fin de février 1924 et s'est aggravée rapidement surtout, dans la dernière quinzaine de mars; de nouveaux foyers se sont allumés dans les cantons de N'Doutte Diassane et du Mécké M'Bar et autour d'eux, d'autres ont pris naissance. D'après le médecin du cercle, l'apparition de la peste dans la plupart de nouveaux foyers est due à la contagion interhumaine; malgré les ordres donnés et en dépit de la surveillance exercée par les agents d'hygiène secondés par des agents auxiliaires et des gardes-cercle, les indigènes vont de village à village, soit pour les visites de funérailles, soit pour leurs affaires personnelles; en outre les marabouts et leurs talibés circulent sans cesse. Cependant, d'après certains renseignements recueillis par ce Médecin et par le Chef du Service de Santé, il est très probable qu'il y a eu en certains points de la région relativement étendue où sévit la peste, une épizootie pesteuse, chez les rongeurs, ce que semble d'ailleurs démontrer la

simultanité d'apparition de la maladie dans des villages assez éloignés les uns des autres. L'examen de frottis envoyé à l'Institut Pasteur n'a donné qu'un nombre relativement faible de résultats positifs, mais il faut dire qu'il est difficile d'obtenir en tous lieux l'exécution de bons frottis.

La dératisation a été très activement poursuivie; il a été détruit dans les deux zones contaminées ou suspectes des 2 cantons de N'Doutte Diassane et Mecké M'Bar 19.048 rats au cours du mois, dont 1.126 en 4 jours dans la commune de Tivaouane.

Dans le Sine Saloum. — Des décès suspects ayant été signalés vers les derniers jours de mars dans deux villages des cantons de N'Dangane (Subdivision de Fatick) une enquête établit que 11 décès attribuables à la peste étaient survenus dans un village depuis le commencement du mois et a permis de constater six cas de maladie.

La peste avait sévi l'année dernière dans l'un de ces villages et il est à présumer, bien que l'enquête n'ait pas permis de recueillir des renseignements suffisamment précis sur ce point, que l'origine de l'épidémie est due à la renaissance d'un foyer latent; pour le second village, il a pu être établi ultérieurement qu'il y a eu transfert de la maladie par des indigènes des deux villages ayant échangé des visites « de condoléances » selon la coutume du pays. La région n'est pas très peuplée; les villages sont distants les uns des autres, et il est à espérer que l'épidémie pourra être enrayée.

Prophylaxie. — Les mesures prophylactiques ont été : l'évacuation et dans quelques cas l'incinération des carrés contaminés, l'isolement des malades et des suspects après désinfection des vêtements, l'interdiction de la circulation. Malheureusement l'existence de la maladie n'est connue, sauf exception, qu'ultérieurement, à l'occasion des décès survenus; et déjà des habitants des carrés contaminés et les hôtes de passage, en particulier les marabouts, les griots se sont éloignés sans qu'il soit possible de suivre leurs traces, allant porter ailleurs la contamination. Le fait de la contagion interhumaine est primordial dans l'épidémie en cours, comme il l'a été dans la plupart des précédentes; les villages, le plus souvent de simples hameaux, sont très voisins les uns des autres et il est impossible d'empêcher la circulation de village à village. Il a été, bien entendu, dès le début de l'épidémie, prescrit aux autorités indigènes d'interdire aux habitants des villages contaminés d'aller dans d'autres villages et aux habitants de villages indemnes de se rendre dans les villages contaminés, mais cette défense n'a guère été obser-

vée, les agents d'hygiène et les diaraffes n'ont pu réussir qu'à restreindre la circulation.

M. RIGOLLET. — Cette communication souligne deux points intéressants de l'épidémiologie pesteuse au Sénégal. C'est d'abord le mode de reviviscence des foyers pesteux, que nous voyons ainsi se ranimer, après 3 mois d'extinction apparente, à cause d'une épizootie murine latente. Puis, l'extension de ce foyer s'effectue par contagion interhumaine, à l'occasion des funérailles des morts ou bien du fait des déplacements incessants des indigènes.

Plusieurs exemples démonstratifs de ce mécanisme ont été relevés et font comprendre l'intérêt d'un isolement hâtif et rigoureux des foyers primitifs généralement en petit nombre au début. Il est à souhaiter que l'Administration, pénétrée de l'importance de ces mesures d'isolement, y applique avec vigueur les moyens indispensables, qu'elle peut réunir à ce moment-là, et qui deviennent inférieurs aux exigences lorsque le foyer primitif s'est étalé ou multiplié.

La bilharziose au Soudan français (cercle de Mopti),

Par RAOUL LEFÈVRE.

Ayant eu l'occasion d'étudier la bilharziose il y a une quinzaine d'années dans l'oasis de Kébili (Tunisie), nous avons été tout naturellement porté à rechercher cette affection chez tous nos malades présentant des symptômes de cystite ou de dysenterie (aucun de nos prédécesseurs ne l'avait mentionnée dans les statistiques du poste, à cause de l'absence du microscope). Nous avons pu ainsi recueillir certains renseignements qui nous permettent de répondre en partie, mais bien incomplètement, aux questions posées par le Médecin Inspecteur Général GOUZIEN dans sa lettre du 6 janvier 1923, au sujet de l'enquête sur la bilharziose (1). Nous regrettons seulement de n'avoir pu nous procurer la bibliographie nécessaire.

(1) A propos de l'ancienneté de la bilharziose en Afrique, signalons un curieux passage d'une légende du planisphère de Giovanni di Carigna, recteur de la paroisse San-Marco de Gênes (1311-1314), passage qui a trait aux fatigues endurées par les caravaniers traversant le Sahara, du Tafilalet à Tombouctou. « Parfois, écrit le chroniqueur, la chaleur est si forte, lorsque le soleil est au Zénith, qu'ils urinent du sang ». Rien de trop osé, croyons-nous,

1° *Fréquence.* — Dix-neuf cas à la consultation du Dispensaire, d'avril 1923 à avril 1924. En dehors de ces malades dont le contrôle parasitologique a été fait, il nous a été signalé au cours de nos tournées, qu'un assez grand nombre d'enfants étaient atteints de « pissements de sang ».qui disparaîtraient à l'âge adulte (?).

L'homme est plus fréquemment atteint que la femme (14 adultes de 20 à 50 ans et trois garçonnets, pour une femme et une petite fille), ce qui explique par ce fait que ses travaux : cultures des rizières, pêche, préparation du banco, l'exposent à des dangers de contamination plus répétés.

2° *Distribution Géographique.* — Pas de foyers nettement circonscrits : la bilharziose est fréquente dans tout le Soudan, même là où il y a relativement peu d'eau. Sur les dix-neuf malades de notre statistique :

8	avaient contracté	leur affection	dans le cercle de	Mopti.
5	—	—	—	Bandiagara.
1	—	—	—	Kaïdi.
1	—	—	—	Dori.
1	—	—	—	Hombori.
1	—	—	—	Bafoulabé.
1	—	—	—	Niamey.
1	—	—	—	Bamba.

3° *Parasites.* — Uniquement *Schistosomum hæmatobium.*

4° *Hôtes intermédiaires.* — Malgré toutes nos recherches personnelles, l'ordre donné aux chefs bozos de nous apporter des coquillages, les primes offertes aux enfants, il nous a été impossible de recueillir des Planorbes ou des *Bullinus*. Une seule fois, un infirmier de Djenné nous a envoyé deux petits échantillons du genre *Bullinus*, chez lesquels nous n'avons trouvé aucun parasite. M. THOMAS, préparateur au Muséum, chargé de la mission sur le Niger, qui s'était aimablement offert à rechercher ces gastéropodes n'en a trouvé aucun. D'autre part, notre confrère MAES qui a trouvé un pourcentage considérable de cas dans la population infantile de Niafunké, n'a jamais rencontré de parasites dans les différents gastéropodes qu'il a disséqués.

5° *Formes. Evolution.* — Nous n'avons observé qu'une seule fois la forme intestinale chez une femme de Sébéra, canton de Djenné, avec présence de *Sch. hæmatobium*, en association avec *Entamœba dysenteriæ.*

de reconnaître là des symptômes de bilharziose, les coups de chaleur ne se traduisant pas généralement par des hématuries (Voir l'article « De Paris à Tombouctou, au temps de Louis XI », par Ch. de la Roncière, dans la *Revue des deux Mondes* du 1er février 1923).

A Bamako, nous avions déjà traité une dysenterie bilharzienne pure, chez un enfant dont les selles contenaient de nombreux œufs de *Sch. hœmatobium*.

Les 18 autres cas se rapportent à des formes vésicales : cystites avec hématuries ou pyo-hématuries. Une seule fois, chez un facteur de Mopti, l'hématurie prit des proportions inquiétantes et ne céda qu'à un lavage de vessie avec une solution d'antipyrine. Nous avons rencontré plusieurs fois l'association *Schistosomum*-gonocoque : la blennhorragie est évidemment beaucoup plus rebelle au traitement lorsqu'elle est entretenue par l'infection bilharzienne. Les indigènes confondent d'ailleurs les symptômes des deux affections et il est nécessaire d'examiner les urines de tout malade qui se déclare atteint de chaudepisse.

Comme complications, nous avons constaté une épididymite et trois cystites gangréneuses, dont deux décès, par suite d'infection urineuse. Sauf ces trois cas graves, les autres malades paraissaient supporter sans grand dommage la présence du parasite.

6° *Traitement*. — En raison de l'indocilité de nos malades, nos essais de traitement à l'émétine ou à l'émétique ont eu des résultats très médiocres. En effet, sur 12 malades traités, 3 seulement ont pu être suivis. Sur ce nombre,

1 a reçu 10 injections émétine, très amélioré.
1 — 6 — — —
1 — 4 — émétique, amélioré.

On ne peut évidemment juger de la valeur d'un agent thérapeutique dans de pareilles conditions.

7° *Prophylaxie*. — On ne l'exercera utilement que dans les collectivités soumises à une forte discipline. On conçoit qu'il est absolument impossible d'empêcher les noirs de se baigner dans les marigots infectés, encore moins de désinfecter ceux-ci. En attendant que l'indigène regagne péniblement les siècles d'avance que nous avons sur lui et soit apte à comprendre les mesures de prophylaxie que nous sommes impuissants à lui imposer dans la brousse, bornons-nous à protéger de la bilharziose les coloniaux européens, ce qui est facile, à dépister et à traiter dans les écoles, les prisons, les corps de troupe, les porteurs d'œufs de bilharzia. Cette surveillance devra s'exercer plus particulièrement sur les militaires susceptibles de répandre cette affection en Europe.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Medicina (Lima), t. VI, f. 4, 5, 6.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. IV, f. 1, juillet 1924.

Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales, n° 1, janv.-fév.-mars-avril 1924.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XVIII, f. 2, 2 août 1924.

Archiv für Schiffs-Und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXVIII, f. 6, 7, 9, juillet, août, sept. 1924.

Archiva Veterinara, t. XVII, f. 6, 1923.

Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, t. II, f. 1, 2, 1924.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XIII, f. 2, 1924.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, n° 3, mai-juin 1924.

Bulletin Economique de l'Indochine, t. XXVII, f. 165, 166, 1924. Renseignements mars, avril, mai 1924.

Bulletin Médical du Katanga, t. I, f. 2, 3, mars, juin 1924.

Calcutta Medical Journal, t. XIX, f. 9, 11, avril, mai 1924.

Cronica Medica, f. 730, 731, 732, avril, mai, juin 1924.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXIV, f. 4, 1924.

Giornale di Clinica Medica, t. V, f. 9, 10, 30 juin, 20 juillet 1924.

Information Médicale, n° 7, juillet 1924.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLIII, f. 1, 2, 3, juillet, août, sept. 1924.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVII, f. 13, 14, 15, 16, 17, 18, 1er et 15 juil., 1er et 15 août, 1er et 15 sept. 1924.

Marseille-Médical, n° 21, 25 juillet 1924.

Pediatria, t. XXXII, f. 14, 15, 16, 17, 18, 19, 15 juill., 1er et 15 août, 1er et 15 sept., 1er oct. 1924.

Philippine, Journal of Science, t. XXIV, f. 4, 5, 6, avril, mai, juin 1924 et t. XXV, f. 1, juillet 1924.

Review of Applied Entomology, t. XII (Séries A et B), f. 7, 8, 9, juill., août, sept. 1924 et titre et index du t. XI.

Revista de Medicina y Cirugia (Venezuela), n° 73, 74, avril, mai 1924.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXII, f. 5, 7, mai, juill. 1924.

Revista Zootécnica, n°s 127, 128, avril, mai 1924.

Revue de Pathologie comparée, n°s 256, 257, 258, 259, 261, 5 et 20 juillet, 5 et 20 août, 20 sept. 1924.

Russian Journal of Tropical Medicine, n°s 1, 3, 1924.

Sciencia Medica, t. II, f. 6, 7, 8, juin, juill., août 1924.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XVIII, f. 3, 19 juin 1924.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXI, f. 7, 8, 9, juill., août, sept. 1924. Sanitation Supplements, 30 juin 1924.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XII, f. 3, 31 août 1924.

BROCHURES DIVERSES

Travaux de C. BONNE, W. E. DEEKS, Dr RAOUL F. VACCAREZZA, Dr A. PHYLACTOS, etc.

Académie des Sciences Coloniales. C. R. des Séances. Communications, t. I, 1922-1923.

United Fruit Company (Medical Department), 12e rapport annuel, 1923.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

Dix-septième année 1924 N° 9.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 12 Novembre 1924

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Présentations

Le Dr M.-L.-R. Montel, au nom et en qualité de vice-président de la « Far Eastern Association of tropical medicine », a l'honneur de déposer sur le bureau de la Société un exemplaire des Comptes rendus du 5e Congrès de cette Association qui s'est réuni à Singapore en 1923. Nos collègues les Drs Noël Bernard, directeur de l'Institut Pasteur de Saïgon et F. H. Guérin du même Institut Pasteur y représentaient le gouvernement général de l'Indochine.

MM. P. Verdun et A. H. Mandoul font hommage à la Société de la 3e édition de leur *Précis de Parasitologie humaine* (collection Testut. Paris, Librairie Octave Doin, 1924).

Correspondance

(Rectifications au sujet des notes M. L. R. Montel sur le stovarsol et l'adénite amibienne)

M. M. L. R. Montel prie de rectifier de la façon suivante le texte imprimé de sa dernière communication sur le stovarsol

(Erythème toxique par le stovarsol, *Bull.* n° 8, 8 octobre 1924, p. 630-631). Tout le passage reproduit ci-après, qui s'est trouvé, par erreur typographique, surajouté à la fin de cette communication, se rapporte à la communication précédente (G. H. M. MONTEL et M. L. R. MONTEL : Un nouveau cas d'adénopathie iliaque primitive d'origine probablement amibienne). Il doit être reporté à la fin de cette communication (page 630) dont la conclusion sera donc la suivante :

« Nous retrouvons dans cette observation tous les symptômes que nous avons décrits dans notre communication de janvier (ce *Bull.*, t. XVII, n° 1, 1924) : légère atteinte de l'état général, fièvre, troubles gastro-intestinaux, diarrhée glaireuse, tumeur iliaque, nous retrouvons aussi l'action thérapeutique remarquable de l'émétine.

L'examen radioscopique nous a permis une constatation nouvelle : l'indépendance de la tumeur par rapport au tractus intestinal.

Là encore il s'agit à n'en pas douter d'une tuméfaction ganglionnaire. Le fait que ces adénites amibiennes siègent le plus souvent à droite (tous nos cas) s'explique par leur origine intestinale ; le cæcum, par sa forme ampullaire, est un lieu de prédilection pour les lésions dysentériques ».

Polyclinique municipale de Saïgon.

Election d'un membre titulaire.

M. OUZILLEAU est élu à l'unanimité de 22 votants.

Conférences

La Maladie du Sommeil en Afrique Equatoriale Française.

Résultats de tournées dans les Colonies du Moyen-Congo, de l'Oubangui-Chari, du Tchad et du Gabon (1).

Par le Dr J. Vassal.

Directeur du Service de Santé de l'Afrique Equatoriale Française, de 1922 à 1924.

Notre connaissance de la Maladie du Sommeil remonte seulement à une vingtaine d'années. L'organisation de la lutte a commencé presque aussitôt en Afrique Equatoriale Française avec la mission Martin Lebœuf et Roubaud. Elle s'est poursuivie sans relâche malgré la pénurie du personnel et l'insuffisance des ressources.

La colonie dépeuplée, sans moyens d'exploitation, est la plus arriérée de nos possessions. Sur une étendue quatre fois supérieure à la France elle compte 2.850.683 habitants. Le budget général de 1923 était de 15.550.000 francs et le déficit de près de moitié.

La Métropole a toujours pris à sa charge les frais de la lutte contre la Maladie du Sommeil. La subvention en 1923 et 1924 était de 1.000.000 de francs.

En l'absence d'un corps spécial de médecins attachés à l'Afrique Equatoriale Française, ce sont des médecins militaires des Troupes Coloniales qui assument les obligations écrasantes de la prophylaxie antihypnosique.

Ils se sont efforcés de connaître la répartition de la maladie et de soigner par des injections périodiques d'Atoxyl, les malades reconnus. L'Afrique Equatoriale Française était partagée en « secteurs » où la Maladie du Sommeil devait être combattue activement suivant les instructions de la Commission de Paris de juillet 1920.

Le nombre initial de dix secteurs devait être bientôt doublé afin que dans toutes les régions contaminées la surveillance prophylactique et la cure des malades fussent assurées.

(1) Causerie avec projections, faite à la séance. Pour la documentation géographique consulter la carte annexée à la précédente étude de l'auteur (*Bull.*, 12 mars 1924).

Un programme aussi vaste ne tenait pas un compte suffisant des réalités. Il n'était pas étayé de ressources budgétaires équivalentes.

En 1921, cinq secteurs ont fonctionné toute l'année pendant une moyenne de cinq mois (BOYE). En 1922 il y en eut sept sur dix.

En 1923 trois secteurs gardent leur médecin toute l'année, sept autres quelques mois seulement et trois n'ont aucun titulaire. On peut donc admettre que le régime des secteurs n'a jamais reçu qu'une application incomplète.

Avec les effectifs médicaux renforcés et les nouveaux crédits, l'expérience aurait pu être tentée dans des conditions très différentes.

La Prophylaxie en Afrique Equatoriale Française va s'orienter vers des essais de « missions » qui auront des objectifs plus réduits et se limiteront à quelques régions dans le but de contrôler nos méthodes thérapeutiques et d'arriver à des résultats statistiques plus précis.

Quelles que soient les méthodes employées il était temps de réorganiser nos services prophylactiques de l'Afrique Equatoriale Française et de leur fournir en personnel et matériel des moyens plus puissants comme le Ministre des Colonies M. DALADIER l'a compris très généreusement.

Une documentation considérable existe déjà. Elle est le fruit de vingt années de labeur.

Les travaux scientifiques et les observations consciencieuses sont très nombreuses. Les archives de la direction du Service de Santé et de l'Institut Pasteur à Brazzaville offrent des informations de premier ordre. Elles n'ont pas encore donné, faute d'un travail de coordination, tout ce qu'on est en droit d'attendre. Les rapports annuels de ces dernières années rendront en tout cas les meilleurs services.

Dans un pays où il n'y a aucun recensement intégral possible et pas le moindre état civil, comment exiger des médecins des chiffres définitifs? Les statistiques ne fournissent des enseignements valables en hygiène que chez les nations les plus policées. Ce serait chimérique de compter là-dessus en Afrique Equatoriale Française.

Tant que les progrès de notre administration ne seront pas plus avancés, il faudra se contenter d'une documentation fragmentaire qui n'autorise pas les généralisations trop hardies, mais fournit les bases les plus solides pour de justes appréciations.

Impatient, à juste titre, d'être fixé sur l'importance de la

Maladie du Sommeil, j'ai d'abord pris connaissance des travaux et des rapports dont je disposais à la Direction de Brazzaville.

J'avais déjà acquis la conviction en 1923 que la Maladie du Sommeil était partout tenue en échec et que nous étions maîtres de la situation. Le rapport d'ensemble que j'ai présenté au Congrès d'Angola (juillet 1923) concluait bien ainsi.

Avec un personnel réduit et des ressources minimes on était arrivé en 1921 et 1922 à traiter environ 30.000 sommeilleux ainsi qu'il ressort du tableau suivant :

Années	Indigènes vus	Sommeilleux
1921. . . .	559.658	28.589
1922. . . .	680.250	30.323

Comme directeur du service de santé, j'ai tenu de plus à me rendre compte sur place du fonctionnement et du rendement de notre action prophylactique.

Je présenterai les résumés de mes observations en procédant successivement par les colonies du Moyen-Congo, de l'Oubangui-Chari, du Tchad et du Gabon.

I. — MOYEN-CONGO

J'ai procédé à trois tournées dans cette colonie :

1° La première qui s'est effectuée du 1er décembre 1922 au 2 février 1923 le long des rives du Congo et de l'Oubangui, dans les territoires de la Mossaka, de la Likouala-Mossaka, du Kouillou, et de l'Alima a été analysée dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* du 12 mars 1924, pp. 234-259.

2° La deuxième tournée effectuée du 7 au 25 novembre 1923 comprenait les régions de Kinkala, Mindouli, Mouyonzi et Sibiti qui ravitaillent en produits et en hommes les chantiers en construction de la voie ferrée Brazzaville-Océan.

Les routes sont constamment parcourues par des milliers de porteurs qui vont à 10 et 15 jours de marche chargés de manioc ou de viande fumée. Aussi la diffusion des épidémies est à redouter. Nous avons eu à combattre une épidémie de dysenterie bacillaire (dont LEFROU a fait une relation au congrès d'Angola, 19 juillet 1923) qui a causé de nombreuses victimes.

Par suite de l'absence de médecins les tournées d'atoxylisation ont été confiées à des infirmiers indigènes. Ils repassaient dans les villages déjà visités par les médecins et se contentaient de traiter les malades déjà reconnus par les médecins. J'ai ren-

contré des infirmiers indigènes dans la brousse et je n'ai eu qu'à relever leur façon très satisfaisante de servir. C'est aussi l'avis des administrateurs qui les ont vus à l'œuvre.

J'ai procédé à des sondages dans plusieurs localités. D'une manière générale la Maladie du Sommeil localisée le long des grands cours d'eau n'était pas très répandue le long des routes de terre que j'ai parcourues.

Par exemple, à Makaka, je relève 2 sommeilleux nouveaux sur 45, à Mindouli 4 sur 171, à Mossoumou 3 sur 93, à Kiniangui 0 sur 97.... Bref dans l'ensemble 2 0/0 environ de sommeilleux nouveaux.

La Maladie du Sommeil serait rare ou même inexistante dans la haute forêt. Les constatations partielles que j'ai faites confirmeraient les observations du docteur PETIT médecin du poste de Sibiti en 1922.

Les Batchanguis et les Ba N'Zabi qui s'adonnent beaucoup au portage et descendent dans la plaine sont atteints fortement, tandis que les Bakotas et certains Batekès qui restent chez eux dans la forêt le sont beaucoup moins. Le fléau, rare chez les Babembés, est au contraire fort répandu chez les Balalis, les Bakambas et les Bayakas.

La mortalité infantile est souvent aussi élevée dans les villages indemnes de la Maladie du Sommeil que dans les autres.

A Kiniangui où il n'y a pas de Maladie du Sommeil mon enquête porte sur 27 femmes. Elles ont 29 enfants vivants, 43 seraient morts. A Maufilé pour 18 femmes il y a 13 enfants vivants et 33 morts. A Mokanda pour 56 femmes il y a 55 enfants vivants et 69 morts.

3° La troisième tournée effectuée du 10 au 23 juin 1924 comprenait les rives du Congo et les postes à bois jusqu'à Kounda puis toutes les rives de l'Alima, de Kounda à Lékéti. C'était la deuxième fois que je remontais l'Alima à 18 mois d'intervalle. J'allais donc pouvoir me rendre compte sur place par moi-même de l'état de mes malades.

La région de l'Alima a été vue par la Mission MARTIN LEBŒUF et ROUBAUD en 1907-1908, et par nous en janvier 1923.

Les résultats généraux de mon enquête peuvent être résumés ainsi. Dans seize localités différentes j'ai recensé 1.463 indigènes (504 hommes, 447 femmes et 512 enfants) et reconnus 19 nouveaux sommeilleux, soit 1,2 0/0.

Mes rassemblements ne comportent pas de chiffres élevés parce qu'ils furent effectués au hasard des escales et sans le secours administratif. Ils n'en ont pas moins leur valeur.

On en arrive à un pourcentage de 1,2 comparable à celui que

j'avais trouvé en janvier 1923 : 1,9. La différence s'explique par le fait que j'ai cette fois dans mes calculs moins de villages de la Basse-Alima.

Les chiffres de 1923 étaient les suivants :

Localités différentes	H	F	E	Total	Sommeilleux	o/o
—	—	—	—	—	—	—
133	1.483	1.510	1.829	4.822	92	1,9

Les villages de la Basse-Alima sont les plus contaminés. Leur indice était de 5,4 alors que les groupes de la Moyenne et de la Haute-Alima les plus atteints ne dépassaient pas 2,4. Ces derniers ont beaucoup moins de tsetsés et leurs relations avec les rives du Congo et de l'Oubangui sont moins importantes.

Les anciens sommeilleux de 1923 ont fait l'objet dans nos diverses escales d'enquêtes attentives. Précisément dans les centres, à Boundji, Okoyo et Lékéti, le contrôle suivi par des Européens s'est très rigoureusement exercé. Il ressort que les malades traités en 1923, c'est-à-dire à 18 mois d'intervalle, sont tous vivants sauf deux. Une femme de Boundji que j'avais atoxylée pour la première fois en janvier 1923 est morte en octobre d'une cause d'ailleurs indéterminée, probablement de maladie du sommeil. Le deuxième cas concerne une femme de la mission de Boundji qui avait présenté avant la première piqûre de 1923 des symptômes de la deuxième période et qui avait interrompu son traitement.

Sans doute une période de 18 mois n'est pas assez longue pour permettre de se prononcer sur les résultats du traitement. Mais sans traitement que seraient devenus ces malades ?

Des équipes d'infirmiers indigènes ont été envoyées régulièrement dans l'Alima. De plus, des centres de traitement intensif ont fonctionné en deux localités de l'Alima, à Boundji et à Lékéti. Beaucoup de malades ont reçu dix injections d'atoxyl et davantage.

Je ne suis pas revenu dans les autres territoires du Moyen-Congo que j'avais parcourus, avec le bassin de l'Alima, de décembre 1922 à février 1923. J'ai tenu (voir *Bulletin de la S. de Path. Exotique,* 12 mars 1924) néanmoins à ne pas les laisser sans atoxylisations périodiques : les sommeilleux une fois diagnostiqués et pris sous la surveillance médicale ne peuvent pas être abandonnés car cela équivaudrait pour eux à une condamnation à mort. C'est pourquoi, faute de médecins, j'ai eu recours à des équipes d'infirmiers indigènes qui ont opéré sous le contrôle des administrateurs et avec leur aide effective. Les résultats ont

été des plus encourageants. Je citerai quelques exemples. Dans une tournée de la Likouala 372 malades sur 475 ont été retrouvés et atoxylés. A Etoumbi-Ololi sur 101 malades tous sont retrouvés et il ne s'est produit qu'un seul décès en six mois.

II. — OUBANGUI-CHARI ET TCHAD

En Oubangui-Chari, mon inspection a visé les foyers de la Maladie du Sommeil, les centres les plus populeux, les routes les plus fréquentées. J'ai cherché à avoir une vue d'ensemble et à multiplier les déplacements. Sauf le secteur 7 et les trois circonscriptions du Nord, j'ai parcouru toute la colonie, j'ai poussé jusqu'à Fort-Archambault, centre du secteur 3.

Cela représente une tournée de près de 4.000 km.

Je visitai d'abord la route de Bangui à Batangafo, où se place le plus grand foyer sommeilleux (Bouca-Marali ou de la Koumi) de l'Oubangui-Chari et poussai jusqu'à Bossangoa.

Ensuite je me dirigeai vers l'Est par Sibut, Grimari, Bambari, Fouroumbala et Bangassou. De Bangui j'atteignis Bangassou en moins de 4 jours. Maintenant la route va jusqu'à Rafai. C'est 100 km. et 3 h. de plus. Je repartis en troisième lieu pour Sibut, Dekoa, Crampel, Kabo et Fort-Archambault. Enfin, de retour à Bangui, je suis allé à Boali et sur la route de Bozoum. Tous ces déplacements ont pris un mois en auto. Je disposais d'une « Ford » torpédo ordinaire que le Lieutenant-Gouverneur M. FRANÇOIS avait mis à ma disposition. Elle était conduite par un chauffeur sénégalais BAÏDI et portait quatre personnes avec une remorque de 250 kg.

Dans ces 4.000 km., pas une seule panne. A la deuxième partie de la route (de Fouroumbala à Bangassou) il fallut alléger de deux personnes et de la remorque à cause des rampes. Ces résultats remarquables n'ont été possibles qu'avec les routes parfaites de l'Oubangui et l'organisation excellente de son service automobile. L'Oubangui-Chari a bénéficié d'une transformation sans précédent, qui est due toute entière à M. le Lieutenant-Gouverneur LAMBLIN.

Non seulement des routes automobiles parcourent le pays, reliant entre eux tous les centres, et mettant Archambault à deux jours de Bangui, mais les villages s'échelonnent tout le long avec leurs plantations et leurs céaras. Les indigènes perdus autrefois dans la brousse, mal nourris, évoluent maintenant sous nos yeux. Ils peuvent être recensés, examinés, soignés avec la plus grande facilité et sans aucune perte de temps. L'administration a obtenu dans chaque village l'uniformité et l'aligne-

ment des cases, le débroussement large, l'extension des cultures vivrières et la multiplication des arbres à caoutchouc. C'est une révolution dont la santé publique bénéficiera tout de suite.

Le type de la case imposée aux noirs est le type soudanais, le type tirailleur, cylindre cônique, mur circulaire de pisé haut de 2 m. et le chapeau cônique de paillottes, reposant au dehors sur les piliers de bois de la vérandah. Cela permet une aération et une insolation convenables, tandis que le mur retient peu de parasites et de termites. La hutte Banda Mandjia, calotte de paillottes tombant jusqu'au sol et ne comportant qu'une murette de pisé à la base, avec une ouverture étroite où l'on se glisse à genoux contenait beaucoup de parasites et était insalubre.

Le débroussement des villages est généreux et consciencieux. Les cultures renforcent son efficacité. L'éloignement des marigots et des cours d'eau est le plus souvent suffisant. Parfois il pourrait être augmenté.

Je propose si possible, une mesure complémentaire : le débroussement du point d'eau où les femmes et les enfants se baignent et puisent l'eau. C'est là que les glossines attendent leurs victimes. Débrousser un cours d'eau est une entreprise ardue sans doute mais qui diminuerait beaucoup les chances d'infection.

Sur toutes les routes et en rangs plus serrés dans les villages se voient des arbustes à caoutchouc des « Céaras ». Il en existerait plus de 60 millions de pieds. Le Céara, dont la croissance est prospère sans soins spéciaux, constitue une richesse nouvelle. L'indigène dispose à portée de la main d'un caoutchouc qui le libère d'ores et déjà, de la cueillette des rhizomes dans la forêt et du pilonnage. Il n'y aura plus de portage. La conquête du Tchad l'avait rendu indispensable au grand détriment des populations de Bangui, Possel, Sibut et Crampel. Actuellement, notre réseau de route automobile consolide notre position au Tchad et permet de réduire dépenses militaires et frais de transport. Cette pénétration pacifique dispense l'Oubangui-Chari de l'occupation militaire.

La route naturelle du Tchad passe par le Cameroun, ou mieux, par la Nigéria. A la période de conquête, ce fut une nécessité de rester en territoire français. Les mouvements de troupes et les ravitaillements militaires ne peuvent pas se faire ailleurs. Il faut en tout temps que nos communications soient assurées entre les colonies du groupe.

L'ordre suivant sera adopté dans un compte rendu des localités examinées dans l'Oubangui-Chari :

I. — Du Sud au Nord avec pointe vers l'Ouest par la route de Bangui à Batangafo.
Batangafo, *Bossangoa*, *Bouca*, *Marali*, *Damara*.

II. — De l'Ouest à l'Est par la route de Bangui à Bangassou.
Sibut, *Grimari*, *Bambari*, *Fouroumbala*, *Bangassou*.

III. — Du Sud au Nord par Crampel jusqu'à Archambault.
Dekoa, *Crampel*, *Kabo*, *Archambault*.

IV. — De l'Est à l'Ouest par la route de Bangui à *Bozoum-Boali*.

I. — De Bangui a Batangafo et Bossangoa

La route de Bangui-Batangafo est, nous l'avons vu, la voie adoptée vers le Tchad. Elle est fréquentée et surveillée. L'hygiène des noirs et des villages y atteint un degré de véritable achèvement.

Cette route traverse le foyer le plus important de la Maladie du Sommeil pour toute la colonie : Bouca-Marali.

Damara. — Premier arrêt à Damara. L'administrateur étant absent, je dois me contenter de procéder à une enquête rapide.

Damara dépend du secteur 5. En juillet 1921, le médecin aide-major Bossert visita 76 localités de la subdivision. La proportion de sommeilleux s'éleva à 1,6 o/o pour l'ensemble et à 0,6 o/o pour Damara et les villages avoisinants. Ces chiffres d'ailleurs faibles sont sujets à révision.

Damara doit être surveillé par Bangui.

A Bouré, sur la route non loin de Damara, rassemblement d'indigènes. Je les examine. Il y a là 227 sujets, 110 hommes, 51 femmes, 66 enfants, pas un seul sommeilleux, mais par contre une aveugle, plusieurs borgnes, des ophtalmies granuleuses.

A partir du km. 159, gîte de la Malla, les villages se succèdent avec plus d'intervalles. Jusque-là la route n'était qu'une suite de villages, tous propres, alignés, débroussés, ratissés, entourés de leurs riches plantations et de leurs céaras. Il faut aller presque au terme du voyage pour apercevoir quelques rares huttes banda primitives.

Batangafo. — Grâce à M. l'Administrateur Le Bris, j'ai pu procéder à un rassemblement qui pour neuf groupements différents a donné un total de 746 sujets.

Sur ce nombre, un seul, le nommé Yafala, 35 ans, est atteint de la Maladie du Sommeil. Il vient de Marali.

On peut donc considérer Batangafo comme indemne de Maladie du Sommeil, puisqu'il ne s'y trouve jusqu'ici qu'un seul cas étranger à la localité et originaire précisément d'une localité très contaminée. C'était le résultat auquel était arrivé le Docteur Muraz médecin-chef du Secteur 3 quand, à son passage à Batangafo, il avait recherché les sommeilleux. Le cas de Yafala lui avait d'ailleurs échappé (8 février 1924).

Le Batangafo nouveau ne doit pas être confondu avec le Batangafo ancien, qui était très infesté de Maladie du Sommeil.

Les mesures les plus sérieuses ne seront pas épargnées pour conserver au Batangafo actuel son immunité. Les étrangers provenant des régions sommeilleuses seront considérés comme suspects, tant qu'une personne qualifiée ne les aura pas examinés. Des cases spéciales leur seront réservées en dehors du village.

La population est surtout composée de Banda, de Baya et aussi de Dagba. Les Dagba apparentés aux Sara sont de constitution très robuste et de grande taille. Les autres sont plutôt faibles et montrent les signes évidents de nombreuses affections, ophtalmie granuleuse, pian, ophtalmies de toutes sortes, gales et mycoses, éléphantiasis. Quelques sujets viennent me découvrir spontanément leur syphilis. Je trouve 8 noirs sur 12 atteints de filariose.

Bossangoa. — On ne va pas directement de Batangafo à Bossangao, mais de Bouca (95 km.). La route commencée en novembre-décembre 1922, a été achevée le 15 juin 1923. C'est la troisième auto qui passe.

La plate-forme excellente n'est pas encore latéritée ni bordée de fossés, mais les ponts sont sûrs et les surprises nulles.

Le poste de Bossangao créé en 1919 par les militaires est, depuis avril 1920, administré par les services civils. C'est devenu le chef-lieu de la Circonscription à la place de Bouca. Il est sur la rive gauche de l'Ouahm, sur un plateau élevé qui paraît sain et bien ventilé. Les villages indigènes sont largement ségrégés. Sur la rive droite de l'Ouahm, on trouve un village de race Boudigri, apparentée au grand rameau Mandjia. Ces Boudigri, assez difficiles à mener, vivent à part et ne se mélangent pas aux autres races de Bossangoa : Baya (50 o/o) Banda et Mandjia (30 o/o) Souma et Kaba (20 o/o).

Les résultats du rassemblement figurent daus le tableau suivant :

Localités	Hommes	Femmes	Enfants	Totaux
Bossangoa (rive G.)	251	301	158	710
Boudigri (rive D.)	152	200	167	519
	Total			1.229

Au village Boudigri pas de sommeilleux ; à Bossangoa 2 sommeilleux, tous deux étrangers au pays, une femme de milicien et un coolie. C'était le résultat auquel était arrivé le Docteur MURAZ dans son dernier recensement.

Bossangoa est donc indemne. Il importe de le préserver comme Batangafo.

Des instructions sont données dans ce sens à M. le Docteur LANEY, médecin-chef du secteur 5 que j'ai pu joindre à Bossangoa. M. LANEY, nommé au secteur 5 en janvier 1924 a déjà rempli une tâche importante. Il a parcouru une grande partie de son secteur, s'est assimilé les méthodes et les techniques de ses prédécesseurs, et a recueilli des observations d'un réel intérêt. Il parle le sango. Le docteur LANEY a visité les villages de la rive gauche de la Fafa, près de Bouca, qui sont très contaminés, Diaribéri et Séramba, et s'est ensuite enfoncé dans le centre de son secteur et a étudié la région de Bambia, qui est « absolument indemne ».

Le secteur 5 est d'une grande étendue. Il part de Bouca, englobe Bozoum, Bossambélé, Bossangoa, Bambia, Boali, Damara.

L'activité de ce secteur remanié doit s'orienter davantage vers M'Baiki.

Sur la route de Bossangoa à Bouca, arrêts dans plusieurs villages. A Katouma rassemblement qui donne au total 468 :

Hommes	Femmes	Enfants	Total
116	151	201	468

Il n'y a pas un seul sommeilleux.

BOSSERT avait également trouvé Katouma indemne le 24 septembre 1921. Il avait examiné 228 indigènes (rapport de Bossangoa du 5 octobre 1921).

Bouca. — Bouca à 284 km. Nord de Bangui, sur la grande route automobile de Batangafo a été le chef-lieu de la circonscription de l'Ouahm Fafa. C'est au point de vue médical une localité remarquable. Entre Marali et Bouca, le long de la grande route automobile, autour de Bouca des deux côtés de la rivière Fafa et dans le bassin moyen de la Koumi, s'est constitué le foyer le plus important de la Maladie du Sommeil de tout l'Oubangui-Chari.

Ce foyer a été parfaitement étudié par tous les médecins qui se sont occupés de la Prophylaxie de la Trypanosomiase et surtout par Jamot, Boyer de Choisy, Beurnier, Bossert, etc... Les rapports de Jamot du 12 mars 1918 (Marali) et du 25 mars 1920, nous renseignent sur l'origine et l'extension du fléau. D'après Kerandel, Bouca et la Koumi auraient déjà été infectés en 1902. C'est en 1915 que la Maladie du Sommeil revêt une allure épidémique. En 1916 et 1917 la région est décimée. De septembre à novembre 1916 on peut compter 731 décès.

Le coefficient d'infection de Bouca est le plus élevé après Marali; 6,9 et 26. A vrai dire, ils ne devraient pas être établis séparément. Ils se confondent. En 1921, Boyer de Choisy trouve 6,8 o/o d'infection à Bouca et 24,8 o/o à Marali.

On déploya beaucoup d'activité pour combattre le foyer sommeilleux de Bouca-Marali. Les médecins et les administrateurs rivalisèrent de zèle et de dévouement. Quand il n'y avait plus de médecins, les administrateurs reprenaient la lutte et se mettaient à manier le microscope et la seringue hypodermique. Il faut tout d'abord citer MM. Larrouy et Lanata. Quant aux médecins, rappelons qu'en 1918-1919, ce furent Jamot et Beurnier; après une interruption en 1920, ce furent en 1921 de Choisy (mai) et Bossert (septembre) en 1922 de Choisy (mai) et Gascougnolle (novembre); en 1923 Charenton et Gascougnolle. En novembre-décembre 1923 une équipe d'infirmiers a réatoxylé tous les anciens trypanosomés.

En mars 1924, le médecin aide-major Laney du secteur 5 a soigné les villages de la rive gauche de la Fafa dépendant du secteur 5. Le médecin-inspecteur Huot, directeur du Service de Santé avait visité Bouca-Marali en 1919.

Le 5 avril 1924, sur ma demande, M. l'Administrateur Lanata fit procéder à Bouca à un grand rassemblement où je pus examiner :

Hommes	Femmes	Enfants
—	—	—
1.110	1.132	1.073

au total 3.316, sur lesquels 26 suspects donnèrent 13 sommeilleux nouveaux, 7 hommes, 5 femmes, 1 enfant.

Les femmes et les enfants au total furent vaccinés contre la variole le même jour, soit 2.105 vaccinations capables dans un centre comme Bouca d'opposer une sérieuse barrière à la variole.

Sur les 13 sommeilleux nouveaux, 8 appartenaient au village d'Abderassoul.

Abderassoul est un village de 308 habitants au recensement du 1er juillet 1921. Il est à 200 ou 300 m. de la Fafa, entre la rivière et la route et à 7 km. au sud de Bouca. Sur les 308 habitants, il y avait 30 sommeilleux au total.

Ce sont des Mandjia comme les gens de la Koumi et de Marali. Ils ne font plus les corvées de caoutchouc ni le portage. Les cultures vivrières du village sont énormes et l'alimentation est abondante. Je tiens à me rendre compte par moi-même de l'état des indigènes à Abderassoul. Mon désir est mal traduit, et voici tous les malheureux sommeilleux d'Abderassoul qui me sont amenés à 21 heures. Vus un par un, ils sont, pour la plupart en bonne voie de guérison et ont été régulièrement traités. Des femmes guéries sont enceintes et supportent bien leur grossesse.

A la date du 5 avril 1924, il y a, à Abderassoul : 63 sommeilleux, 13 avaient été portés décédés au 31 décembre 1923.

Des mesures spéciales ont été prises pour arrêter la Maladie du Sommeil dans ce village.

Les constatations de notre rassemblement peuvent se résumer ainsi. La Maladie du Sommeil dans l'ensemble diminue dans la Subdivision de Bouca, mais elle a des tendances à remonter de Marali à Bouca. Ce poste devra se défendre.

J'ai revu en très grand nombre d'anciens sommeilleux, provenant des recensements de 1918-1923. Pour Bouca et Marali, il en restait plus du tiers. C'est un gain appréciable.

Ceux de Bouca avaient, en général, une excellente apparence et n'accusaient aucun symptôme ni malaise subjectif. Beaucoup de femmes étaient enceintes. Les derniers inoculés du docteur LANEY avaient encore des ganglions, peut-être par suite de doses insuffisantes d'Atoxyl.

Les fiches sanitaires sont gardées par les malades avec un soin touchant. Beaucoup ont encore leur papier de 1918, mais dans quel état! Les infirmiers indigènes détachés avaient régulièrement marqué sur les fiches les atoxylisations, auxquelles ils avaient procédé.

Il y aura lieu de procéder à une révision des malades, afin de ne pas les soumettre indéfiniment aux piqûres d'atoxyl.

Parmi les derniers sommeilleux diagnostiqués par le docteur LANEY, à Séramba (village très voisin de Bouca mais de l'autre côté de la Fafa, sur la rive gauche dont on a déjà relevé la contamination massive), j'ai eu l'occasion de voir qu'une famille composé du père, de la mère et de deux enfants était intégralement frappée de la Maladie du Sommeil. Les enfants avaient en outre un paludisme grave.

Mon enquête à Marali devait compléter celle de Bouca. Les Noirs de Marali, du bassin de la Koumi et des villages de la route voisine de Marali allaient être convoqués par M. l'Administrateur Lananta.

Ne pouvant pas étudier chaque village en particulier, je me suis proposé d'en prendre un au hasard et de le voir en détail. Le 9 avril 1924, accompagné de M. Lanata, j'ai enquêté sur place à Kaparangato.

Kaparangato est sur la route de Bouca à Marali, à 20 km. environ au sud de Bouca. Kaparangato (pour caporal Gato) est l'ex-Ouroubingui où Jamot trouvait 31 o/o de sommeilleux, en avril 1918 et de Choisy 30,04 o/o en juin 1922.

Au 1er juillet 1921, M. Lanata relève, sur 512 habitants, 57 sommeilleux anciens et 46 nouveaux, soit au total 103 ou 20 o/o. Il y en a actuellement 109. J'en ajoute 10 nouveaux :

	Hommes	Femmes	Enfants	Total
	—	—	—	—
Vus	72	76	85	232
Malades . . .	6	2	2	10

Il y a eu 38 décès parmi les sommeilleux, en 8 mois plus d'un tiers des sommeilleux a disparu.

Je revois tous les anciens malades, sauf 4 absents qui n'ont pas pu être prévenus.

C'est un village bien nourri, très bien tenu, aux cases neuves, alignées, au débroussement vaste. D'après les indigènes et d'après les médecins, pas de moustiques, pas de mouches. Si on s'en tenait là, beaucoup d'hypothèses pourraient être admises. Il n'y a pas d'eau à Kaparangato et la Fafa est à 3 km. Mais les femmes prennent l'eau dans le Bangolo, à 300 m. environ du poste, dans un endroit très favorable aux tsé-tsé. Cette rivière encaissée, couverte d'une végétation luxuriante est à peine indiquée sur toutes les cartes, mais elle est parallèle à la route pendant plusieurs kilomètres et la traverse ensuite. L'infection de la tsetsé est suffisante pour expliquer la propagation de la Maladie du Sommeil à Kaparangato.

Marali. — Marali est en Oubangui-Chari la capitale de la Maladie du Sommeil. C'était autrefois le siège d'une subdivision rattachée aujourd'hui à Bouca, Marali est sur la grande route de Batangafo. Le poste lui-même ne doit sa mauvaise réputation qu'aux villages infestés du bassin moyen de la Koumi, au nord-est de Marali.

Le 9 avril 1924, rassemblement par les soins de M. Lanata des indigènes de la Koumi et de la route automobile entre le

Bongou et le village de Bangou. Ce sont des Banda et des Mandjia, les Mandjia dominaient.

	Hommes	Femmes	Enfants	Total
	—	—	—	—
Examinés	740	921	753	2.414
Sommeilleux . . .	11	12	2	25

Les constatations suivantes ont été faites par JAMOT et DE CHOISY :

Avril 1918.	Poste 10,5,	villages environnants	25 à 73 0/0.
Juin 1922.	4,6	—	17 à 42 0/0.

Les épidémies peuvent être appréciées par le dénombrement de JAMOT (rapport du 12 mars 1918) :

en 1913	pour 10 villages	6.401	habitants.
en 1917	—	2.274	—
en 1918	—	1.450	—

Dans ce rassemblement nous voyons du pian, de la syphilis, du paludisme, de la lèpre, des goitres, des becs-de-lièvre, des ostéites tuberculeuses, des ophtalmies, mais peu de trachome.

Les anciens trypanosomés sont venus au nombre de 250.

Hommes	Femmes	Enfants
—	—	—
98	118	34

Quelques rares sujets sont en mauvais état. La plupart, au contraire paraissent guéris ou en bonne voie de guérison. De nombreuses femmes sont enceintes et ont des nourrissons.

Ne pouvant me livrer à une enquête sur les 250 sommeilleux, j'ai pris un village de la Koumi comme exemple. Le sort a désigné :

Yalitongou. — Yalitongou est au centre même de la région infestée de la Koumi.

JAMOT, en 1918, avait trouvé 73,6 0/0 et DE CHOISY, en 1922, 39,3 0/0.

Sur 138 habitants il y avait 56 sommeilleux le 5 juillet 1923. Actuellement il en reste 48 (8 sont morts). Il se présente 42 sommeilleux anciens. Je trouve deux nouveaux cas à Yalitongou.

En définitive, pour toute la subdivision de Bouca et Marali, il a été recensé et traité 2.608 sommeilleux, de 1918 au 5 juillet 1923.

Il en serait mort 1.645 dans ces cinq années, non seulement de Maladie du Sommeil; mais de toutes les autres causes géné-

rales, il restait 963 sujets. M. Lanata en a recensé et vu lui-même 931, 32 étant absents.

C'est donc un gain certain (bien au-dessous de la réalité) de 35 o/o.

II. — De Bangui a Bangassou

C'est la voie vers l'est qui atteint Bangassou et se continuera jusqu'à Rafai et Zemio. Elle part de la rivière l'Oubangui et y revient après avoir effectué une courbe montante vers Grimari-Bambari.

Même groupement idéal des villages, mêmes règles invariables d'hygiène.

Sibut. — Chef-lieu de la Kémo-Gribingui, à une matinée de Bangui (187 km.), a perdu de sa valeur depuis cette dépendance immédiate de Bangui. C'est à un croisement de routes. La ville a été bien dessinée, entretenue et débroussée. Un certain nombre d'Européens l'habitent. Il y avait autrefois un poste médical. Aujourd'hui il n'a plus sa raison d'être, Bangui la desservant facilement.

Grimari, à 307 km. de Bangui, centre important, grand marché où l'on trouve des pommes de terre, du riz, du mil, du sésame, du café, du manioc, patates, arachides, des fruits, du caoutchouc. Fait partie du secteur I. Le docteur de Choisy avait établi (rapport du 23 décembre 1921) les données suivantes pour Grimari :

Sujets examinés : 15.515 ; sommeilleux : 138 ; soit 0,9 o/o.

J'arrive à Grimari un jour de grand marché. C'est nouveau de voir des Noirs s'intéresser vraiment à quelque chose et défendre leurs intérêts. L'Administration prend part aux transactions commerciales, achète directement et expédie par pirogue à Bangui (6 jours par la Kandjia et l'Oubangui).

Grimari	Hommes	Femmes	Enfants	Totaux
Vus	512	195	181	888
Sommeilleux nouveaux. .	12	6	1	19
0/0	2,3	3,2	5,5	2,1

En janvier 1923, au cours d'une tournée dans la subdivision du Grimari, le médecin-chef du secteur, de Choisy, examina un dixième environ des 18.000 indigènes constituant la population. Il releva 181 cas de Maladie du Sommeil, dont 12 sont morts au cours de l'année 1923.

Bambari. — Les 20 et 21 avril des rassemblements ont lieu à Bambari.

50

Pour 10.126 examinés par DE CHOISY en 1921, 762 avaient été reconnus sommeilleux, soit 7,3 o/o.

D'après les observations de DE CHOISY et les renseignements de M. l'Administrateur DERIAUD, le canton des Voralis est le plus atteint (rive droite de la Ouaka). Aux alentours du poste même de Bambari, le pourcentage oscillait entre o et 3 o/o.

L'infection de Bambari viendrait principalement de Kouango, sur l'Oubangui. Elle suit la route du Sud au Nord. Le pourcentage de la Maladie du Sommeil ne descendrait pas au-dessous de 11 o/o. L'apport par les autres routes n'est point négligeable.

Les villages de la route de Kouango ont tous été reportés de la plaine sur les crêtes, mais c'est une nécessité de revenir à la plaine pour aller chercher de l'eau, pour pêcher, chasser. De plus, l'indigène est toujours en mouvement, et ses haltes préférées sont naturellement les bords des marigots où les tsetsés abondent. Pour JAMOT (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 12 mai 1920) « la cause la plus importante de la dissémination du mal est l'instabilité extraordinaire des habitants ».

Les constatations actuelles confirment les faits précédemment établis. La répartition des cas reste aussi la même. Toutefois, la Maladie du Sommeil menace le poste : il y aura des mesures de préservation à exercer. Sans doute, la prophylaxie médicale ne peut manquer d'être la meilleure sauvegarde des centres, mais il serait bon qu'une surveillance plus attentive des sommeilleux soit reprise. Les centres indemnes ne doivent pas admettre des trypanosomés contagieux. Les passeports doivent être exigés des étrangers provenant des régions atteintes. JAMOT avait déjà proposé semblables mesures (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 12 mai 1920, p. 363).

Cette question avait depuis longtemps préoccupé M. le Lieutenant-Gouverneur LAMBLIN. Dans son rapport n° 119, du 18 mai 1920, il étudie les moyens de « mettre à l'abri de la contagion les régions à peu près complètement indemnes de trypanosomiase » : retirer les malades des villages ou leur assurer sur place le traitement régulier ou encore « ces deux moyens appliqués simultanément ».

A Bambari, les pianiques sont légion. J'ai relevé de plus un cas de goundou chez une femme, c'est le deuxième de ma mission. L'autre provenait du village de Pangakoura (route de Sibut à Bambari), chez un jeune homme de 18 ans.

Les anciens trypanosomés de Bambari se sont présentés au nombre de 246. (Les enfants, par erreur, ne sont pas venus). Ils ont été l'objet d'examens et d'investigations particuliers.

Les pertes paraissent assez élevées dans l'ensemble, par suite de traitements irréguliers et incomplets. Les Djottos, par exemple, de la route de Kouango qui se présentent au nombre de 59 étaient 149 au rassemblement de DE CHOISY, le 20 novembre 1921. Si mes renseignements sont exacts il y aurait eu 70 décès. Ce qui ferait une mortalité générale de 50 o/o en moins de trois ans.

Les résultats généraux de mon inspection sont les suivants :

	Hommes	Femmes	Enfants	Totaux
Indigènes vus. . .	1.325	1.767	974	4.066
Sommeilleux . . .	18	35	4	57

ce qui fait 1,3 o/o de sommeilleux nouvellement recensés.

Fouroumbala. — A Fouroumbala je rassemble 561 sujets sur lesquels il n'y a pas un seul cas de Maladie du Sommeil. Il était intéressant de rechercher l'état de la natalité dans un milieu indemne de trypanosomiase. Pour trois villages, j'interroge 92 femmes. Elles ont eu au total 119 enfants et 61 sont morts.

On relève à Fouroumbala du paludisme, de la filariose et de la lèpre. La répartition des femmes est très inégale : 32 hommes ont une femme, 13 en ont plusieurs et 16 n'en ont pas du tout.

Bangassou. — J'ai procédé, en l'absence de l'Administrateur, à un recensement partiel où j'ai vu le poste, les travailleurs de la Compagnie des Sultanats, les enfants des écoles, les prisonniers et des lots de villages voisins, soit :

Hommes	Femmes	Enfants
349	411	348

ensemble 1.108 sujets, qui ont donné deux cas de Maladie du Sommeil : 1 femme de Gueringou, village de la route de Rafai ; 1 femme de Kélinga.

Bangassou est donc, semble-t-il, indemne de Maladie du Sommeil. Sa situation sanitaire est comparable à celle de Rafai, où le docteur CACCAVELLI a trouvé un seul sommeilleux (étranger d'ailleurs à Rafai) sur 714 sujets examinés.

D'après les renseignements locaux il y aurait à Bangassou une vingtaine de sommeilleux recensés et le village de Kélinga, proche de Bangassou, viendrait en tête avec 7 ou 8 malades.

Sur les rangs, des sujets qui me sont présentés, je vois un nombre important de lépreux, de pianiques, de syphilitiques, quelques éléphantiasiques du scrotum, des trachomateux.

III. — DE SIBUT A FORT-ARCHAMBAULT PAR KABO, CRAMPEL, DEKOA

C'est la route automobile qui conduit au Tchad en traversant l'Oubangui-Chari du Sud au Nord.

Kabo. — Kabo est situé à la frontière Nord de la circonscription de Kémo Gribingui, terminus de l'Oubangui-Chari, c'est déjà un pays tchadien par le climat, la population, la flore et la faune. On y trouve la race N'Gama, apparentée aux Sara. Elle ne la cède en rien à cette dernière, comme robustesse, taille et résistance. Ce sont des Noirs agriculteurs et travailleurs d'une prolificité satisfaisante.

J'ai procédé à un rassemblement comprenant 535 sujets du poste et de quatre villages avoisinants. Il n'y a eu ni malades ni suspects.

Kabo est indemne. BEURNIER en 1920 et DE CHOISY en 1922 étaient arrivés aux mêmes résultats.

La subdivision ne paraît que faiblement atteinte. JAMOT avait trouvé en 1918, 89 sommeilleux sur 5.329 sujets soit 1,6 o/o. BEURNIER en 1919, 1920 avait examiné seulement 2.134 indigènes, mais n'avait relevé que 2 malades, DE CHOISY sur 5.222 sujets avait diagnostiqué 55 malades, soit 0,9 o/o.

Crampel. — Crampel est une des places capitales de l'Oubangui-Chari au cœur géographique de cette colonie.

C'est le point de croisement de toutes les routes de Bangui, Archambault, Batangafo, Bouka, Bambari, Bangassou, des N'Brès et de N'Délé.

Cette situation, garante de son avenir, lui a valu d'être longtemps victime d'un portage impitoyable et de la Maladie du Sommeil.

JAMOT, dans sa tournée d'octobre 1917 à janvier 1918 en a retrouvé les traces. Déjà en janvier-mars 1922 DE CHOISY constata un progrès considérable.

Ce progrès s'affirme plus que jamais, et tout laisse supposer qu'il ne s'arrêtera plus. La région de Crampel avait, en 1918, d'après JAMOT, un coefficient d'infection de 6,1 o/o; ce qui la mettait au troisième rang, à peu près au même titre que Dekoa (7 o/o) mais bien au-dessous de Marali (26 o/o). Pour DE CHOISY, Crampel, en 1921 atteindrait 11,4 o/o, ce qui le placerait entre Marali (25,2) et Bambari (7,3).

Mais dans son rapport du premier trimestre de 1922, DE CHOISY qui est revenu à Crampel et a eu l'occasion d'examiner 13.013 sujets, ne trouve plus qu'un pourcentage de 7,9. C'est pourquoi il conclut avec raison : « il semble bien que la Maladie du

Sommeil soit en régression extrêmement marquée sur toute la route d'étapes Dekoa-Crampel. Le pourcentage des maladies de ces villages reste naturellement élevé, car beaucoup d'anciens trypanosomés demeurent et font nombre. Néanmoins, la simple comparaison des pourcentages des deux années est éloquente par elle-même. »

Nous avons procédé le 1er mai 1924, avec le concours de M. l'Administrateur SYMPHORIEN, à un rassemblement de 17 villages différents, fournissant 6.096 sujets.

Il y a 27 nouveaux sommeilleux, soit 0,49 o/o. La répartition est la suivante :

	Hommes	Femmes	Enfants	Totaux
Vus	1.709	2.246	2.141	6.096
Sommeilleux . .	10	13	4	27

A Crampel, le paludisme s'accuse sur de nombreux enfants. Les maladies vénériennes sont très répandues. Ce n'est pas sans laisser de traces, que pendant vingt ans, les passagers du Tchad ont eu leur terminus sur le Gribingui. Les goitreux sont nombreux.

Dans un rassemblement de la population indigène de Crampel qui appartient à la race Mandjia, on est frappé du très grand nombre d'affections oculaires. J'ai relevé une proportion insolite de cécités monoculaires. Si on retranche quelques étiologies par traumatisme, ou par variole, toutes les autres sont dues à l'ophtalmie granuleuse importée par les Arabisants.

Les enfants indigènes comme les adultes de Crampel présentent toutes les manifestations de l'ophtalmie granuleuse.

Dekoa. — Centre d'une subdivision, a beaucoup perdu de son importance administrative depuis l'ère automobile qui met Dekoa à quelques heures de Crampel et de Sibut. Dekoa est en effet sur la grande voie automobile Bangui-Archambault, à 81 km. 500 de Crampel et à 71 km. de Sibut.

C'est un poste qui semble un peu déshérité. Il est trop dans la verdure, et voudrait échapper à la grande loi du débroussement si respectée en Oubangui-Chari. Le marigot du Koumbélé (où la *Glossina palpalis* pullule) l'avoisine fâcheusement.

Dekoa sert officiemment de par l'arrêté du 10 février 1921, de chef-lieu au secteur 1. En pratique, il ne pouvait pas en être ainsi.

Dekoa devra faire l'objet d'une surveillance attentive, car il est directement menacé par les foyers de Bouca, Marali et Crampel. La route automobile qui relie Dekoa à Crampel est moins

dangereuse que les deux autres infestées de glossines et mettant les deux foyers les plus actifs de la colonie à deux jours de marche de Dekoa.

Je procède au recensement de 460 indigènes de Samba-Bombélé et Bakondoukété.

Un examen très minutieux fait reconnaître 9 suspects qui n'ont pas pu être examinés au microscope. Cela donne un pourcentage de 1,9 qui est provisoire et ne pourrait qu'être réduit par l'élimination microscopique. Il y aurait donc une diminution sensible par rapport aux dernières constatations du docteur DE CHOISY : Kongao ou Congo, 3,5 ; Samba 0,5 ; villages avoisinants Batanga, 2,9 ; Tongouzam, 17,3 o/o.

Pour l'ensemble de la subdivision de Dekoa, DE CHOISY avait, en 1921, reconnu 544 sommeilleux sur 16.699 indigènes examinés, soit 3,4 o/o.

Les travaux de JAMOT, concernant Dekoa sont consignés dans les rapports des 9 octobre 1917, juin 1918 et mai 1920.

En 1917, l'indice trypanosomique qui était de 15 o/o tombe en 1918 à 4,9 o/o en 1921 à 3,2 et en 1922 à 2,9.

La mortalité infantile est encore élevée, d'après les renseignements administratifs ?

Au village de Bakondoukété, sur 43 femmes il y a 136 enfants (plus de 3 enfants par femme), ce qui est de beaucoup au-dessus de la moyenne, mais il n'y a que 64 enfants vivants pour 72 morts, soit 1,4 enfant par femme.

Archambault. — On atteint aujourd'hui Archambault de Bangui en deux jours.

A partir de Kabo on rencontre une flore et une faune, des cultures de mil en abondance, les races magnifiques des Sara agricoles, travaillant en famille aux champs, des villages populeux entourés de seccos.

Archambault est une grande ville et demain la capitale du Tchad. On est dans une région qui travaille et qui produit. Au marché, où arrivent chevaux, bœufs, ânes, moutons, cabris, on peut acheter des étoffes du pays (gabac) du natron, du savon, de l'huile d'arachides, de l'huile de palmes, du karité, du mil, du riz, des oignons, de l'ail, du manioc, des arachides, des haricots, de la viande fraîche, de la viande fumée, du poisson frais et du poisson sec, du kapok, du coton, des fruits, etc... C'est un monde nouveau et des conditions d'hygiène très différentes.

Archambault est le centre du secteur 3, secteur unique du Tchad.

Le médecin du secteur 3 dispose d'une auto Ford et de

moteurs mobiles pour baleinières. Il vient de procéder à de très nombreuses vaccinations à Archambault et dans toute la région pour arrêter l'épidémie de variole qui commençait à faire des victimes au chef-lieu.

Le Médecin-Chef du secteur 3 assure le service médical d'Archambault, quand il est là. Il dispose d'ailleurs d'une véritable formation sanitaire très complète où les Européens peuvent être traités mais où les indigènes dominent. Les bâtiments sont nombreux et bien construits. L'hôpital est complètement entouré d'un mur en briques. Il y a un laboratoire dans un pavillon à part. Le logement du Médecin est sur le terrain de la formation.

Un camp de trypanosomiase isolé, à 1 km. environ de la ville est en voie d'achèvement.

J'ai complété ma visite à Fort-Archambault par une tournée dans quelques villages Sara de la rive droite du Chari. M. l'Administrateur de Bailleul m'accompagnait. De Moussafoyo, sur la route de Kabo nous sommes allés à Moto Kaba, Bodo Bara et Beguilli. Ce fut l'occasion de voir de près une population nombreuse et de constater l'excellent état de santé et de prospérité des Sara. Je n'ai pas rencontré un cas de Maladie du Sommeil parmi les milliers de sujets examinés.

IV. — De l'Est a l'Ouest par la route de Bangui a Bozoum

Boali. — Boali est situé à 80 km. de Bangui, 2 h. 1/2 d'auto.

Chef-lieu de la circonscription de l'Ombella M'Poko, à la frontière occidentale de l'Oubangui-Chari et du Moyen-Congo, Boali en dehors des grandes voies de communication, se trouvait à l'écart. Boali tend à sortir de cet isolement par la construction de la route automobile Bangui-Boali-Bozoum-Bossangoa-Bouca qui sera terminée prochainement.

J'ai parcouru la route Bangui-Boali et Boali frontière Ombella-M'Poko vers Bozoum avec la même facilité et la même vitesse que permettent toutes les routes de l'Oubangui.

On avait néanmoins l'impression de ne pas être en Oubangui, tant les villages et leur hygiène étaient différents.

Ce n'était plus les cases hautes et bien aérées, les aliments corrects, les débroussements rigoureux et cette discipline inflexible que j'avais admirée dans tout mon parcours, mais les cases de paillotes, type Banda-Mandjia à peine modifié, basses, sans air ni lumière, s'ouvrant au ras du sol comme une tanière de bête.

Sans doute la nature est particulièrement exubérante, les cours d'eau et les marigots sont nombreux et les glossines abondent partout. On dit même que les Alis sont des races peu maniables.

Il ne manque point de cultures et la population a l'air robuste et bien nourrie.

J'ai vu beaucoup d'indigènes au cours de ma visite inopinée, mais je n'ai pas procédé à des rassemblements.

Les constatations du Dr Bossert permettent d'apprécier l'état sanitaire des populations de Boali et l'extension relative de la Maladie du Sommeil. Les desiderata qui sont exprimés dans son rapport du 24 juin 1922 n'ont pas tous reçu satisfaction. La prophylaxie administrative de Boali a besoin d'être renforcée. Pour y aider Boali sera rattaché à Bangui, le secteur 5 ne pouvant s'y consacrer suffisamment.

M. Bossert a opéré dans la subdivision de Boali, du 5 décembre 1921 au 7 janvier 1922. Il a examiné 11.024 indigènes sur 15.196, 148 étaient sommeilleux, soit 1,5 o/o.

Conclusions des observations en Oubangui et au Tchad

Par son développement de réseau routier automobile et par les progrès de son administration l'Oubangui-Chari a été complètement transformé et la prophylaxie de la Maladie du Sommeil se trouve beaucoup simplifiée.

Les trois secteurs de cette colonie doivent être dirigés par le Chef du Service de Santé suivant les méthodes unifiées de Brazzaville. La répartition des secteurs est à modifier.

Un seul médecin muni d'une automobile et disposant d'auxiliaires peut assurer la prophylaxie régulière de tout l'Oubangui-Chari, sauf le territoire de Zemio qui constitue le secteur 7. L'ancien secteur n° 1 se prête parfaitement à l'expérience de vérification scientifique des résultats thérapeutiques et de l'influence de la Maladie du Sommeil sur la mortalité générale. Le travail qui a été effectué dans le secteur 1 est très important et des plus sérieux. De plus les conditions d'administration et de locomotion sont uniques en Afrique Equatoriale Française et faciliteront beaucoup la tâche des médecins.

Des centres d'atoxylisation permanente devront fonctionner à Bouca, Crampel et Grimari.

De nombreuses localités sont encore indemnes comme Batangafo, Kabo et Bossangoa pour ne citer que les plus importantes. Elles doivent être protégées par un meilleur système de passe-

ports et par des mesures administratives de quarantaine, d'application facile.

Le Tchad n'est que partiellement contaminé dans le sud. Il possède une organisation et des moyens puissants qui lui permettront de ne pas se laisser envahir. Au nord il est protégé naturellement par les sables et par un climat qui excluent les tsé-tsé.

III. — GABON

C'est en juin et juillet 1924 que j'ai procédé à des enquêtes sur place au Gabon.

Après l'Alima j'ai atteint le Gabon par les plateaux Batéké dont une partie se trouve encore dans le Moyen Congo. Pour la commodité de l'exposition, je parlerai ici de l'ensemble de ces plateaux :

1° *Plateaux Batéké.* — Entre les bassins du Congo et de l'Ogooué s'étendent de vastes plateaux qui prennent le nom des races qui l'habitent (les Batéké). Tandis que le plateau d'Atchikouya est fertile et d'ailleurs infesté de Maladie du Sommeil, ceux que j'ai parcourus entre Lékéti et Lékéi sont à peu près désertiques et indemnes de Maladie du Sommeil. Les villages sont rares et modérément peuplés.

Voici résumé en un tableau les recensements :

VILLAGES DES PLATEAUX BATEKE

Dates	N°	Noms des villages	Hommes	Femmes	Enfants	Total	Sommeilleux	o/o
24 juin.	1	Edzouga .	5	10	6	21	0	0
	2	Obia . .	13	7	11	31	0	0
25 juin.	3	Djouma .	16	6	12	34	0	0
26 juin.	4	Mina . .	7	16	10	33	0	0
	5	Kandiouo.	23	18	21	62	0	0
27 juin.	6	Lékéi . .	43	34	13	96	0	0
			107	91	73	271	0	0

L'aspect des plateaux Batéké est très particulier. Leur altitude varierait entre 500 et 800 m. Le climat semble très spécial et plutôt frais.

L'absence complète d'insectes et la météorologie spéciale de ces plateaux leur confèrent des qualités réelles de sanatorium. Ce sont également des champs d'aterrissage d'une telle ampleur et d'une telle sécurité que l'aviation africaine ne pourra les méconnaître dans l'avenir.

Aux plateaux Batéké il n'y a donc pas de Maladie du Sommeil. Le Pian y est aussi méconnu, comme dans la haute Alima. Les maladies de la peau et la gale sont particulièrement rares.

Les Batéké ne diffèrent pas de ceux que l'on rencontre ailleurs. Ils sont vifs, entreprenants et se livrent à des cultures étendues de manioc dès que les circonstances le permettent, par exemple, à Lékéi.

Il serait désirable que Lékéi soit reporté sur les hauteurs voisines.

Voici en un tableau, le résumé de mes constatations des villages entre les plateaux Batéké et Franceville :

VILLAGES ENTRE LES PLATEAUX BATEKE ET FRANCEVILLE

Dates	N°	Villages	Hommes	Femmes	Enfants	Totaux	Sommeilleux	o/o
28 juin. 1924	1	Kélé . .	10	12	10	32	0	0
29 juin.	2	Lingoli Andivi .	38	40	33	111	4	5,6
	3	Oyoli. .	38	14	22	74	3	4
	4	Enéi . .	9	4	3	16	0	0
	5	Bipéla .	8	11	6	25	0	0
		Totaux .	103	81	74	258	7	2

Ces villages entre les plateaux Batéké et Franceville sont dans une région de forêt qui diffère beaucoup de celle des plateaux. On passe sans transition de la stérilité et de la sécheresse à la végétation tropicale. Les derniers contreforts des plateaux s'enfoncent dans la mer de verdure qui s'étend à l'infini. Vue de près cette mer de verdure est très mouvementée comme dessin et le cheminement est fort pénible. Il y a de l'argile glissante, des marécages, des rampes vertigineuses, de nombreux marigots.

Les noirs appartiennent aux races Mindoumbo et Ombamba. Ils paraissent solides. Ils parlent français pour la plupart et sont catholiques. Les cases sont suffisantes mais le débroussement n'est que partiel. On voit dans les villages des cochons, des poules, des chiens, des cabris.

La Maladie du Sommeil est connue depuis longtemps et fait des victimes. Le docteur AMBIEL est passé une fois. Les traitements n'ont pas été suivis régulièrement.

Franceville jouit d'une fâcheuse réputation et l'administrateur que nous y avons rencontré tenait pour démontré que la Maladie du Sommeil frappait 40 o/o des habitants. Les constatations médicales de GUILLET (1920) et AMBIEL (1921-1922) n'indiquent qu'une proportion beaucoup moindre : 10 o/o.

Les alentours sont encore très peuplés mais plus loin dans l'intérieur beaucoup de villages ont disparu.

Le poste fondé par DE BRAZZA en juin 1880 est situé sur un piton élevé qui domine la rivière Passa et le pays environnant. Il est devenu, faute de surveillance hygiénique, d'une réelle insalubrité.

Toutefois je n'ai relevé que 5 o/o d'infection trypanosomique parmi les 237 sujets de la Mission catholique et 3 o/o pour les 118 indigènes du poste.

En l'absence de médecin, l'infirmier européen avait procédé à des rassemblements et ses résultats sujets à révision étaient supérieurs aux nôtres.

Lastourville sur l'Ogoué, est à deux jours de Franceville par les rapides. C'est un centre plus important que Franceville où l'action médicale serait plus efficace. Le centre du secteur 9 qui était à Franceville doit être transféré à Lastourville.

J'ai procédé le 5 juillet 1924 à un contrôle qui a porté sur 751 sujets du poste et des villages avoisinants. La proportion dominante de femmes vient de ce que les prestataires étaient en majorité des femmes.

RASSEMBLEMENT DE LASTOURVILLE

Vus			Sommeilleux			
Hommes	Femmes	Enfants	Hommes	Femmes	Enfants	P o/o
168	560	23	5	11	0	2,1 0/0
Totaux. .		751		16		(partiel)

Les 16 sommeilleux étaient des malades nouveaux qui n'avaient pas encore été diagnostiqués. Mais sur l'ensemble de 751 sujets il y avait déjà 54 sommeilleux.

Ce qui faisait au total pour Lastourville 70 soit un pourcentage global de 9,1.

C'est un chiffre indiscutable mais peut être trop faible parce qu'il porte sur des sujets sélectionnés, des travailleurs.

Le tableau suivant montre le résumé des recensements dans 24 localités différentes : Franceville sur la Passa, 17 autres sur le cours de l'Ogoué, enfin les 6 dernières sur la route qui, à travers les lacs, la forêt et l'estuaire aboutit à Libreville.

C'est entre Franceville et Lastourville que l'infection trypanosomique serait le plus élevée. Elle atteint son maximum à Bongoumadouma avec 10 sommeilleux sur 30. A Mobili l'index est de 9,2 o/o et à Ingara 7,6 o/o.

A Boué et Okano les contaminations qui passaient pour con-

sidérables autrefois n'accusent que 2 sujets nouveaux atteints sur 150 et 3 sur 142.

La descente de l'Ogoué entre Kandjama et Lambaréné se fait à travers des villages indemnes. Jusqu'à nouvel ordre on peut considérer Lambaréné comme indemne mais c'est un point très menacé à cause du mouvement énorme des travailleurs noirs de toutes sortes.

Les exigences d'un voyage à travers les rapides de l'Ogoué s'accordent mal avec les recherches d'ordre médical. Rien n'a été négligé cependant pour profiter des circonstances et multiplier les observations. Je n'ai jamais abordé un village sans l'examiner. Mes rassemblements modestes se ressentent du manque complet de télégraphe. Ce sont des coups de sonde spontanés et sincères qui peuvent fournir des indications utiles. Les statistiques définitives viendront plus tard.

Rassemblements (Ogoué et route Azingo).

Dates	Localités	H.	F.	E.	Totaux	Sommeilleux	o/o	Observations
30 juin	Franceville	134	151	70	355	14	3,9	1 nouveau
3 juillet	Mounzeil	9	10	10	29	0	0	
	Mokaba	8	12	8	28	0	0	
4 juillet	Bougoumadouma	15	11	4	30	10	30	tous nouveaux
	Okoussou	17	12	13	42	0	0	
	Mobili	19	33	13	69	6	9,2	6 nouveaux
5 juillet	Ingara	12	7	7	26	2	7,6	2 anciens
	Lastourville	168	560	23	751	70	9,1	54 anciens 16 nouveaux
6 juillet	Makadioum	20	22	9	51	0	0	
7 juillet	Bikouala	7	10	8	25	0	0	
9 juillet	Boué	96	48	6	150	2	0	30 anciens (Beurnier) entre Boué et Ivindo
	Okano	7	5	130	142	3		
10 juillet	Kandjama	8	8	5	21	0	0	
11 juillet	Mikassa	7	5	4	16	0	0	
	Aliaz Makoura	4	20	11	35	0	0	
13 juillet	Nzanghé	11	5	20	36	0	0	
	Alouma	12	7	3	22	0	0	
14 juillet	Lambaréné	231	130	201	562	0	0	
15 juillet	Arébouma	11	5	4	20	0	0	
16 juillet	Makok d'Azingo	2	3	0	5	0	0	
	Akondjo	7	4	4	15	0	0	
17 juillet	Ayem	24	20	10	54	0	0	
	Matara	5	5	2	12	0	0	
18 juillet	Chinchoa	136	84	18	238	0	1,6	4 nouveaux 3,7 o/o anciens
		970	1.177	582	2.730	112	4,1	

Il nous a paru toutefois qu'une opinion catégorique sur la Maladie du Sommeil au Gabon était particulièrement difficile à

formuler. C'est sans contredit un des pays du monde les plus ardus à pénétrer (ceux qui ont franchi tous les rapides de l'Ogoué ne me contrediront point).

Mes constatations toutefois permettent d'incliner à des vues plus optimistes qu'autrefois. La Maladie du Sommeil est très inégalement répartie. Quelques foyers comme Bougoumadouma commandent une grande prudence et une lutte énergique mais la majorité des villages de l'Ogoué, malgré les apports nombreux des pagayeurs, reste indemne.

Les mouches tsetsé se trouvent probablement partout sur l'Ogoué, mais à des degrés très divers, et suivant des facteurs qui échappent à toute analyse. D'une manière générale il y en a beaucoup moins que dans la Likouala Mossaka, la Sangha ou le Congo. Les moustiques sont rares, les simulies très nombreuses et fort agressives.

La mortalité infantile est partout considérable. Dans aucun village je n'ai pu trouver plus de deux enfants par femme adulte. Un phénomène général s'observe en Afrique Equatoriale Française. La stérilité des races noires, stérilité relative mais très étendue. Dans les conditions physiologiques les plus favorables les couples noirs ne procréent que très peu. Les causes nous échappent totalement. Nous n'avons pas encore abordé la gynécologie de la femme noire. Il est probable également que la sous-alimentation joue un grand rôle.

Les principales races, le long de l'Ogoué sont les Adoumas, les Pahouins, Chakés, Bakotas, Okandé. A partir de N'Djole les noirs qui parlent français sont de plus en plus nombreux. Beaucoup sont intelligents et instruits. On constate avec peine que les conditions matérielles de leur existence sont inférieures à leur culture cérébrale. Cette désharmonie s'accuse davantage dans les centres et surtout à Libreville. On peut ajouter que c'est la caractéristique du Gabon. Des races font preuve d'une énergie remarquable. Les pagayeurs Adoumas par exemple qui assurent malgré les rapides de l'Ogoué, une navigation régulière méritent toute notre sollicitude. Il n'est que juste de reconnaître le mérite de nos compatriotes de la S. H. O. qui ont réussi à les enrégimenter et à les dresser.

Les villages de l'Ogoué sont très inégalement répartis sur les rives de l'Ogoué. Ils sont en général visibles du fleuve, trop rapprochés de l'eau et des mouches, à peine débroussés. Les cases rectangulaires sont disposées bout à bout dans un certain ordre suivant deux lignes parallèles fermées d'un côté.

La cour ainsi formée est débroussée mais c'est tout. Les cases sont adossées à la brousse. Elles sont en écorce d'arbre généra-

lement. L'administration préconise ou exige le pisé. Entre Lastourville et Ivindo beaucoup de villages ont été reconstruits. Il faudra éviter que les indigènes laissent ouvertes les excavations d'où ils retirent la terre du pisé. J'ai remarqué que ces trous se remplissent d'eau et servent à la multiplication des moustiques. La case actuelle de pisé manque d'aération. Dans tous les villages riverains les plantations de manioc, patates, etc... paraissent suffisantes. Beaucoup possèdent des poules, des cabris et des cochons.

Dans la capitale même du Gabon où les fautes contre l'hygiène ne se comptent plus, la Maladie du Sommeil est soumise à des fluctuations diverses qui traduisent beaucoup plus les exodes de main-d'œuvre que l'infection réelle de la population.

Sauf en 1921 où SICÉ a trouvé 9,5 la proportion varie entre 1,3 (1919, DAUDE) et 4,7 (1924, BEURNIER).

Le Gabon devra réorganiser ses trois secteurs d'une manière complète. C'est la colonie qui a le plus souffert de la pénurie des médecins.

Les travaux de CLAPIER, de BEURNIER, de GUILLET et de GORGELIN nous fournissent sur la pathologie du Gabon des renseignements de valeur mais il faut bien avouer que la documentation des autres colonies est de beaucoup supérieure et permet des appréciations plus sûres.

Communications

Deuxième cas algérien de mycétome du pied (type « pied de Madura »), dû à l'*Aleurisma apiospermum*,

Par J. Montpellier.

Nous avons eu la bonne fortune d'étudier, grâce à l'obligeance de notre excellent ami le Professeur agrégé Lombard, un mycétome du pied, du type « pied de Madura », chez un indigène de son service.

Laissant de côté l'observation clinique qui sera donnée ailleurs, nous rapportons ici les seuls résultats de l'étude mycologique.

a) *Grains.* — Les grains recueillis sont d'un blanc-jaunâtre, de un dizième de mm. à un mm. et plus, rarement lisses et réguliers, plus souvent tomenteux et mûriformes. Le doigt les écrase facilement, ainsi qu'il le ferait de débris caséeux. La potasse à 40 o/o les éclaircit sans les dissoudre, même à chaud, non plus que les acides acétique et chlorhydrique.

L'*écrasement* d'un de ces grains permet de mettre en évidence sur frottis des fragments mycéliens irrégulièrement segmentés, tantôt rubanés, tantôt moniliformes, de 2 à 6 μ, et des sortes de chlamydospores rondes ou ovoïdes, de dimensions variables, pouvant atteindre jusqu'à 20 μ.

Ces éléments, pour la plupart vides de protoplasma, se colorent fort mal par les colorants usuels et ne gardent pas le Gram. Leurs parois sont, par contre, bien mises en évidence par le Fontana-Tribondeau qui sert à la coloration du tréponème pâle.

Sur coupe, après durcissement et inclusion à la paraffine, on note l'aspect mûriforme du grain. La plus grosse partie, colorable seulement par le nitrate d'argent ammoniacal ou visible par simple réfringence, apparaît constituée par une sorte de feutrage très serré de mycélium et chlamydospores terminales et intercalaires.

En bordure seulement, une très mince zone se colore facilement et garde le Gram ; on y trouve des hyphes de 2 à 4 μ de largeur et des renflements terminaux piriformes ou ovoïdes, bourrés de petites granulations plus foncées.

b) *Cultures.* — Ces grains ensemencés donnèrent à tout coup des cultures vivaces et luxuriantes.

Le champignon s'accommode de toutes sortes de milieux, pourvu qu'ils soient humides. La température optima nous a paru osciller entre 34 et 37°.

Il est superflu de donner le détail de ces cultures, obtenues sur milieux très divers : Gélose de Sabouraud, pomme de terre, carotte, maïs, avoine, orge, blé, épine de robinier, roseau, cactus, etc... et infusions et bouillons de viande, de légumes, glycérinés ou non, peptonés ou pas. Ces cultures furent identiques à celles que nous avons obtenues avec les grains d'un hyphomycétome observé en 1921 et relaté en détails dans le *Bulletin de la Société de Path. Exot.* 1921, page 285.

Le grain, ensemencé sur milieu *solide*, se transforme rapidement en un oursin d'un blanc de neige, duveteux, qui donne en quelques jours un tapis neigeux, parsemé de gouttelettes de condensation. Avant un mois, le centre de la culture est devenu gris souris, arachnéeux. Le vieillissement entraîne le noircissement d'une bonne partie de la culture.

Sur milieu *liquide*, en particulier bouillon de foin, on obtient de fines houppettes stellaires accrochées généralement aux parois.

Sur tous ces milieux recouverts d'une couche d'huile de vaseline stérile, le champignon pousse également vigoureux.

Nous retiendrons un fait particulier : cultures nulles sur feuilles d'eucalyptus (*E. globulus*); une décoction de ces feuilles, mélangée en proportion suffisante aux milieux favorables précédents, possède une action nettement empêchante. Il est permis de se demander si la thérapeutique ne pourrait pas bénéficier de cette remarque.

Nous n'insisterons pas sur l'étude microscopique du champignon. Il s'agit essentiellement d'hyphes de 2 à 4 μ de largeur, irrégulièrement segmentés, à rameaux alternés, donnant des sortes de spores ovoïdes, terminales ou latérales, ne brunissant pas et de 10 μ sur 6 environ. Le vieillissement amène la formation de sclérotes nombreux, causes du noircissement.

*
* *

En définitive, il s'agit là d'un hyphomycète caractérisé par des formations conidiformes, particulièrement adhérentes aux hyphes qui s'épuisent pour elles. Ces formations sont nettement des « aleuries » (clas. du Pr VUILLEMIN). Elles présentent parfois

une paroi à double contour et ont la signification de chlamydospores.

Il s'agit donc d'un *aleuriosporé*, du genre *aleurisma*, variété *aleurisma apiospermum* (ou scedosporium apiospermum, Saccardo, 1911. Brumpt, 1922).

C'est là une variété d'hyphomycétome éminemment rare, le 4e cas, semble-t-il, jusqu'à ce jour; trois autres mycétomes du pied, dus au même parasite, ont été publiés : un, en Italie (Tarrozi et Radaeli, 1911); un, au Brésil (Magalhaes et Linhares); un, en Algérie (Montpellier et Gouillon, 1921).

Signalons que les ensemencements pratiqués avec le cas analogue rencontré en 1921, avaient donné deux types de cultures très distincts, à caractères bien définis, se maintenant fixes dans les repiquages successifs ; dans ce deuxième cas, toutes les cultures furent identiques et du type I.

Laboratoire des Maladies des pays chauds de la Faculté de Médecine d'Alger.

Sur la fréquence des staphylococcies cutanées à Tanger,

Par P. Remlinger.

Le staphylocoque est, semble-t-il, un germe du passé beaucoup plus qu'un *microbe d'avenir* (C. Nicolle) et son rôle pathogène tend à se restreindre plutôt qu'à s'élargir. Il est, en effet, si abondant à la surface et jusque dans la profondeur de la peau ; il se rencontre avec une telle profusion sur toute la longueur du tube digestif d'où, dès l'agonie, il envahit le sang et les organes qu'une grande circonspection s'impose quand il s'agit d'affirmer son action pathogène (1). Qu'un staphylocoque ait été obtenu par ponction sur le vivant ou par prélèvement sur le cadavre, ce n'est pas se montrer trop sévère que de lui demander de faire en quelque sorte sa preuve, celle-ci pouvant en général être fournie par la mise en évidence dans le sang ou les humeurs d'une agglutinine et d'une sensibilisatrice. Notre scep-

(1) P. Remlinger. Les microbes de la peau humaine, leur numération, leur détermination; les erreurs qu'ils peuvent entraîner au cours des recherches bactériologiques. *Médecine moderne* 1896, pp. 257, 265, 273 et Les Microbes de la peau, cause d'erreur dans les recherches bactériologiques. *Bulletin de l'Institut Pasteur,* t. XIII, no 21 (15 novembre 1915).

ticisme à l'égard du rôle pathogène du staphylocoque ne va pas toutefois jusqu'à nier son action dans la production de l'ecthyma (inoculation staphylococcique superficielle), des folliculites (inoculation à l'orifice d'un follicule pilo-sébacé) ou du furoncle (inoculation profonde). C'est sur la fréquence anormale à Tanger de ces diverses manifestations du staphylocoque que nous demandons la permission d'attirer un instant l'attention. Avec celle de l'asthme, sur laquelle nous reviendrons quelque jour, la fréquence de l'ecthyma, des folliculites et de la furonculose constitue certainement une des principales caractéristiques de la pathologie locale. Au même titre que les maladies vénériennes, les staphylococcies forment la monnaie courante de la pratique journalière et comme longues, tenaces, récidivantes, rebelles à la thérapeutique ordinaire, elles nécessitent souvent l'emploi de la vaccinothérapie, le laboratoire a également à en connaître.

*
* *

La prédilection bien connue du furoncle et de la folliculite pour la nuque ne se retrouve pas ou ne se retrouve guère à Tanger. De même que l'ecthyma, ces affections prédominent plutôt aux membres inférieurs. Cependant, toutes les régions du corps et particulièrement les parties découvertes (doigts, poignets, paupières, conduit auditif, etc.) peuvent être intéressées. L'affection est rarement unique. Presque toujours multiple, elle se manifeste surtout pendant la saison chaude mais aucun mois de l'année ne peut se vanter d'en être exempt. Elle est tenace, récidivante. Les épidémies de famille et de maison ne sont pas rares. A Tanger, comme partout ailleurs, ecthyma, folliculite et furonculose s'observent chez les enfants mal tenus et chez les adultes à peau sale que leur profession expose à des contacts malpropres : chauffeurs, mécaniciens, etc... C'est dire que ces affections ne sont pas rares chez les indigènes, musulmans ou israëlites. Particularité fort curieuse, elles se manifestent avec une fréquence égale, sinon supérieure, au pôle opposé de la société, chez des Européens d'une hygiène corporelle rigoureuse et adeptes scrupuleux — tels les Anglo-Saxons — du bain journalier. Il n'est pas exceptionnel de voir ces personnes, appartenant à l'élite, frappées dès leur arrivée à Tanger et payer ainsi à la ville un tribut des plus désagréable. Faut-il ajouter que la garde qui veille aux barrières du Louvre ne préserve même pas ... les membres du Corps Diplomatique? Le staphylocoque lui-même ne présente aucune particularité intéressante à signaler. Classiquement, c'est le staphylocoque doré qui des lésions

est isolé le plus souvent ; le staphylocoque blanc vient ensuite et le citrin en dernier lieu. Mais quelles peuvent être les raisons de la prédilection de ces microorganismes pour la peau des Tangérois ?

*
* *

Dans la zone tropicale, l'état congestif et la suractivité fonctionnelle de la peau provoqués par la chaleur extérieure rendent le terrain cutané favorable à la pullulation des germes pyogènes. D'où la grande fréquence, en dehors de toute altération humorale, des affections qui nous occupent présentement et qui prennent parfois les proportions d'une maladie véritable. On a précisément noté sous les tropiques que furonculose et folliculite affectent surtout l'Européen et plus particulièrement les nouveaux venus dont les téguments non adaptés au climat subissent au maximum les effets de l'excitation thermique (1). Il ne semble guère que cette explication puisse jouer à Tanger où la température moyenne de l'année oscille autour de 18 (18,1 en 1922) ; où la température de 35 à l'ombre doit être considérée comme une limite des maxima d'été (lequel ne dure guère que quatre mois), la moyenne de ces maxima oscillant autour de 29 (Charrier) (2). En particulier, ces températures sont très inférieures à celles de nombre de villes du Nord de l'Afrique, Alger, Tunis par exemple où la fréquence des staphylococcies cutanées n'a jamais, à notre connaissance, été signalée.

On sait que le furoncle peut avoir une origine endogène. Brunner a démontré le fait expérimentalement en faisant suer le groin d'un cochon de lait injecté dans les veines avec du staphylocoque. Un certain nombre d'auteurs ont constaté l'élimination de ces mêmes germes par la sueur dans les cas d'ostéomyélite ou de pyémie. On connaît aussi l'influence prédisposante du diabète, de l'arthritisme, des intoxications intestinales, etc. Encore que l'alimentation des Tangérois soit en général trop azotée et que le diabète ne soit pas rare chez les Israëlites, ces divers facteurs ne paraissent pas entrer en ligne de compte à Tanger plus fréquemment qu'ailleurs et nous ne croyons pas davantage au rôle que quelques personnes font jouer dans la génèse de leurs furoncles ou de leur ecthyma à un chagrin ou à une émotion. A notre avis, ce n'est pas plus du côté des causes internes que des facteurs météoriques qu'il faut chercher la

(1) Salanoue Ipin. *Traité de Pathologie Exotique* de Grall et Clarac, vol. VII, p. 36.

(2) Renseignements particuliers, aimablement communiqués.

raison de la fréquence des staphylococcies cutanées à Tanger. Celle-ci est nettement exogène.

Les expériences de GARRÉ, de WASMUTH ont montré que le staphylocoque pouvait traverser la peau saine et qu'il y pénétrait tout particulièrement par la gaine des poils et par les glandes. L'état déplorable de la voirie tangéroise et la violence des vents du Détroit font que ces expériences se trouvent réalisées en ville presque journellement et sur une vaste échelle. Constituées en majeure partie par des sables siliceux assez irritants et agressifs, les poussières tangéroises renferment au surplus un fort contingent fécal humain et animal, dû à des habitudes ancestrales de malpropreté et à l'absence presque totale de latrines publiques. A défaut du microscope, l'odorat suffit pour renseigner à cet égard. On connaît l'abondance des staphylocoques, comme du reste des streptocoques, dans les matières fécales et les poussières qui en dérivent. Le vent d'Est, d'autre part, ne souffle sur la ville moins de 90 jours par an avec une force de 7 à 10 mesurée sur l'échelle de 1 à 12 (TH. FISCHER) (1). En 1922, on n'a pas compté moins de 111 jours de vent d'Est. Les vents d'Ouest ne sont guère moins fréquents, ni moins violents. C'est cette violence des vents qui, tel le frottement dans l'expérience de GARRÉ, nous paraît introduire mécaniquement dans les érosions épidermiques, les gaines pileuses, les culs-de-sac glandulaires, le staphylocoque charrié par les poussières fécales. On conçoit qu'un état hygrométrique toujours élevé facilite cette pénétration. De 67 en septembre, il s'élève à 82 en février-mars. Le chiffre annuel moyen est de 74 (CHARRIER). Ce facteur est loin d'être négligeable. On conçoit également que la pénétration des poussières et par conséquent du staphylocoque soit favorisée par le ramollissement de la peau, résultat de larges ablutions quotidiennes. Ceci nous explique, bien qu'un régime plus carné puisse à la rigueur être incriminé, que les classes élevées de la société soient victimes des manifestations staphylococciques avec une fréquence pour le moins égale à celle qui s'observe dans la partie pauvre de la population. A côté de la violence des vents, on doit invoquer aussi, dans la mobilisation des poussières, le balayage des rues, effectué, aux heures les plus chaudes de la journée, complètement à sec en vertu d'une habitude invétérée, véritable tradition locale contre laquelle toutes les protestations demeurent sans effet. Deux cas de fièvre typhoïde que nous avons eu l'occasion d'observer chez des balayeurs sont, du reste, de nature à montrer que ce ne sont pas

(1) Cité par GENTIL, *in* le *Maroc Physique*. Félix Alcan, éditeur, p. 256.

seulement les staphylococcies que cette funeste pratique est susceptible d'occasionner.

*
* *

Il serait exagéré et paradoxal de soutenir qu'en attendant l'amélioration de l'hygiène et de la mentalité locales, l'interdiction de la défécation à l'air libre, la création de latrines publiques, la suppression du balayage à sec, la collecte rationnelle des ordures ménagères..., etc. le meilleur moyen d'éviter à Tanger la furonculose et l'ecthyma est de ne pas prendre de bain et d'ambitionner pour sa peau la dureté du cuir. Nous croyons, cependant, que tous les facteurs de nature à irriter cette peau, à l'humidifier, à la ramollir : port de gilets de flanelle, de vêtements serrés, superposés, etc. doivent être évités. Une attention spéciale sera apportée au blanchissage qui, effectué sans soin, est capable d'introduire la maladie dans une maison ou de l'y perpétuer. L'origine habituellement exogène des manifestations staphylococciques tangéroises ne doit pas faire négliger certaines précautions d'ordre diététique. Particulièrement, l'été, l'abus de l'alimentation carnée est à éviter. De même, le traitement sera commencé par un purgatif et le malade mis au régime lacto-végétarien. L'échec des médicaments usuels : stannoxyl, levure de bière, etc. devra entraîner à bref délai le recours à la vaccinothérapie.

De l'emploi du Kermès dans le traitement de la lèpre,

Par E. Tournier.

Les sels d'antimoine sont appelés à prendre dans la thérapeutique des maladies exotiques une place de plus en plus importante ; on connaît déjà leur action dans les trypanosomiases et dans les accidents produits par le ver de Guinée. Il semble que dans la lèpre on en puisse attendre les mêmes bons résultats. Nous avons essayé de traiter 4 cas de lèpre (2 cas de forme nerveuse, 1 cas de forme mixte et 1 cas de forme tuberculeuse) avec le kermès seul dans ces deux derniers cas, associé à l'atoxyl et au novarsénobenzol dans les deux autres. Chaque fois, nous avons été frappé de l'amélioration rapide des divers symptômes, notamment dans les formes nodulaire et mixte, où l'antimoine a été

employé sans le secours d'aucun sel d'arsenic. Voici le détail de ces observations :

OBSERVATION I. — Lèpre mixte. RAZANOELINA, fille âgée de 9 ans, habitant Ahitrarana, se présente le 15 août 1924 à la consultation du dispensaire d'Analakely (Tananarive).

L'aspect du visage est typique ; la face est infiltrée de lépromes ; les oreilles, surtout l'oreille gauche, sont déformées et offrent l'aspect caractéristique de la lèpre tuberculeuse. Pas de taches achromiques, pas de rhinite ; par contre, douleurs très vives dans les membres, surtout à gauche ; l'enfant ne peut marcher, les mouvements sont très douloureux et lui arrachent des pleurs et des cris. Le cubital gauche augmenté de volume est facilement palpable au niveau de la gouttière épitrochléenne ; cette recherche exacerbe les douleurs dont il est le siège. Les téguments, principalement sur les membres sont épaissis, couverts de squames, présentant un aspect ichtyosique.

L'état général est assez bon. Le début de l'affection remonterait à un an d'après les renseignements fournis par la mère.

L'examen bactériologique confirme l'examen clinique ; les produits de raclage de la muqueuse nasale renferment de nombreux bacilles de HANSEN, les uns groupés en globies, les autres isolés.

Traitement par le kermès à dose quotidienne de 0,35 cg. par jour en potion aqueuse simple. Bien supporté ; quelques nausées, pas de vomissements.

Evolution. — Dès le 19 août, c'est-à-dire après 44 jours de traitement, l'enfant revient à la visite. L'amélioration est très sensible. Les lépromes ont considérablement diminué de volume, à peu près de moitié ; mais les douleurs névritiques persistent, l'enfant pleure au moindre mouvement imprimé à ses membres et ne peut toujours pas marcher. Continuation du traitement par la potion de kermès.

Le 22, l'amélioration se poursuit ; les nodules de la face ne sont pour ainsi dire plus visibles, mais on peut encore les déceler à la palpation. A l'oreille gauche, l'infiltration du bord libre et du lobule persiste quoique diminuée. Les douleurs des membres sont très atténuées. L'enfant peut marcher maintenant sans aucune aide et sans grande souffrance.

Le 2 septembre, nous pratiquons un 2e examen bactériologique ; on trouve encore dans les produits de raclage de la muqueuse nasale de nombreux bacilles en globies, mais ils sont altérés : les uns sont amincis, les autres ont subi une dégénérescence granuleuse très accusée. Superposé à la disparition des signes cliniques, ce résultat semble bien indiquer que le kermès possède une action lytique vis-à-vis de l'agent spécifique de la lèpre et qu'on peut espérer pouvoir en débarrasser l'organisme qui en est infecté.

Le 22 septembre, la quantité de kermès administrée quotidiennement est portée de 0,35 à 0,50 cg.

Le 26 septembre, l'amélioration se poursuit ; les nodules de la face ont complètement disparu et ne sont plus perceptibles à la palpation.

L'examen bactériologique ne montre que de rares globies très altérées.

L'examen des urines, pratiqué à diverses reprises, n'a jamais révélé la présence d'albumine.

OBSERVATION II. — Jeune fille, 18 ans, atteinte de lèpre tuberculeuse, se présente à la visite du dispensaire d'Analakely le 16 septembre. La face

est entièrement couverte de nodules, les oreilles sont épaissies et infiltrées. Sur les membres on trouve également quelques lépromes disséminés. Aucun autre signe clinique; pas de taches achromiques, pas de troubles de la sensibilité.

Examen bactériologique positif : nombreux bacilles de Hansen en globies.

Traitement par le kermès en potion à la dose quotidienne de 0,50 cg. par jour.

Evolution. — Le 26 septembre, soit dix jours après, l'amélioration est très marquée; les tubercules sont affaissées, un ulcère situé au niveau de l'arcade sourcilière droite est cicatrisé.

L'examen bactériologique révèle encore la présence de nombreuses globies, mais constituées seulement de bacilles amincis ou granuleux.

Continuation du traitement. Revue le 3 octobre, cette malade ne présente plus que quelques tubercules très diminués de volume.

Observation III. — Lèpre nerveuse. Raivo, femme âgée de 50 ans environ, vient à la consultation du dispensaire d'Analakely le 1er juillet 1924.

Cette malade présente aux deux mains la griffe caractéristique, de l'atrophie des éminences thénar et hypothénar, de l'atrophie des interosseux et une impotence fonctionnelle à peu près complète; la préhension des objets est des plus difficiles, presque impossible. Les extrémités des doigts sont atteintes de panaris mutilants. La peau des avant-bras et des mains est squameuse et épaissie. La musculature de l'avant-bras et du bras n'est pas atteinte, mais les membres supérieurs sont le siège de douleurs névritiques très vives et de fourmillements.

On note également de larges placards d'anesthésies et de thermoanalgésie sur la face externe des avant-bras et des bras.

Traitement institué simultanément par kermès en potion aqueuse à la dose de 0,40 cg. par jour et par le novarsénobenzol en injections intraveineuses pratiquées deux fois par semaine. Du 1er juillet au 12 août, il est injecté en totalité 6 g. 90 de 914 sans le moindre incident.

Evolution. — Dès le 25 juillet l'amélioration est très nette; les douleurs névritiques ont complètement disparu; la malade n'éprouve plus les fourmillements désagréables qu'elle accusait dans les membres supérieurs.

La préhension des objets est beaucoup plus facile, les mouvements de flexion et d'extension des doigts étant devenus beaucoup plus aisés.

La thermoanalgésie a disparu; la sensibilité à la douleur semble redevenue normale.

Le traitement est continué jusqu'au 12 août, date où la malade paraissant complètement guérie ne revient plus à la consultation.

Observation IV. — Le 4e cas qui peut être rapproché du précédent a trait à un homme de 35 ans environ, originaire du Dahomey, que nous avons soigné en septembre 1922 au Togo.

Il présentait une lèpre nerveuse des membres supérieurs, surtout accusée à droite et qui fut très améliorée par un traitement mixte au kermès en potion et l'atoxyl en injections sous-cutanées pratiquées tous les deux jours pendant un mois, à la dose de 0,20 cg. par injection.

Sous l'influence de cette thérapeutique, les douleurs névritiques en particulier disparurent rapidement et l'état fonctionnel des membres atteints présentait, parallèlement, une amélioration sensible.

Nous ne concluons pas de ces quelques cas à la guérison définitive, en matière de lèpre on ne saurait être trop réservé, mais à une action favorable très nette du kermès dans cette affection, qui pourrait amener à faire modifier les règles très sévères de sa prophylaxie.

Le kermès en potion agit rapidement sur la névrite lépreuse ; en quelques jours, il calme les douleurs, fait disparaître les analgésies, améliore l'état fonctionnel. Son action sur les lépromes nous a paru moins rapide et moins complète, quoique cependant très sensible, au point de faire disparaître le masque léonin en 3 semaines ou un mois.

Les examens microscopiques ont toujours révélé des altérations des bacilles de HANSEN, qui deviennent plus ténus et fortement granuleux ; ils manquent de netteté et présentent dans les globies un aspect flou qui semble tout à fait caractéristique de leur attaque par le kermès.

Ce n'est pas la première fois que les sels d'antimoine sont utilisés contre la lèpre : CAWSTON (1), ARCHIBALD (2), et d'autres ont traité des lépreux par diverses préparations d'émétique (oscol, stibium et stibényl). A la suite de l'application de cette thérapeutique, ils ont vu des lésions telles que ulcères, lépromes, guérir cliniquement, des paralysies régresser, l'état général se relever d'une façon sensible.

Le kermès nous paraît présenter quelques avantages sur les autres médicaments, auxquels on connaît actuellement une certaine efficacité dans le traitement de la lèpre.

D'abord l'extrême facilité de son emploi, puisqu'il se réduit à l'ingestion d'une potion aqueuse élémentaire à préparer et à administrer. C'est, par suite, une médication facilement acceptée par les malades.

Le kermès donné aux doses quotidiennes de 0,50 à 0,60 cg. suivant l'âge, ainsi que nous l'avons employé, paraît inoffensif même dans les cas où le traitement est prolongé sans interruption près de deux mois, comme chez l'enfant qui fait l'objet de l'observation I. A aucun moment il n'a été noté d'albuminurie ni d'intolérance gastro-intestinale.

Le kermès ne possède pas non plus l'action fortement dépressive qu'a l'émétique sur le système nerveux et la circulation,

(1) CAWSTON, *Brit. Med. Journ.*, 17 juillet 1920 ; *Ibid.*, 4 déc. 1920 ; *Journ. Trop. Med. Hyg.*, 1er fév. 1922 ; CAWSTON et ROBERTSON, Treatment of Leprosy, *South Afric. Med. Record*, 13 août 1921.

(2) ARCHIBALD, *Journal Tropical Med. Hyg.*, novembre 1921.

action qui en contre-indique l'emploi chez les vieillards, les enfants, les sujets dont l'état général est fortement altéré.

Cette innocuité du kermès est d'importance, puisque dans la lèpre il ne peut être pour l'instant question que d'un traitement de longue durée et qui après de courtes interruptions (15 jours de repos à 3 semaines par exemple, au bout de 2 mois de traitement), devra être repris et continué encore 2 ou 3 mois.

Enfin le kermès est un sel très facile à se procurer et dont l'emploi peut parfaitement se combiner avec celui des éthers éthyliques des acides de chaulmoogra ou même avec l'émétique intraveineux.

Pour ces diverses raisons et devant les résultats encourageants obtenus avec ce produit, nous n'hésitons pas à attirer l'attention sur ce mode de traitement, bien que nous n'apportions qu'un nombre très réduit de cas suivis pendant un temps beaucoup trop court.

Ce n'est au surplus que dans les léproseries et non dans une consultation comme celle que nous dirigeons, que l'essai de cette thérapeutique pourra être tenté utilement et convenablement contrôlé.

Dispensaire des maladies vénériennes et cutanées de Tananarive.

Essais de cutivaccination anticharbonneuse,

Par J. DESCAZEAUX.

Dans les pays à élevage intensif, comme l'Amérique du Sud, la question de la vaccination anticharbonneuse est une des plus importantes parmi celles qui se rattachent à l'exploitation des animaux. Au Chili, le charbon bactéridien est très répandu, et parfois sévissent des enzooties très meurtrières ; les nombreux vaccins utilisés : PASTEUR, CHAUVEAU, LIGNIÈRES, MULFORD, PARKE DAVIS, etc., sont accusés de nombreuses défaillances. Mais ces insuccès sont dus, le plus souvent, à ce que les vaccinations sont mal faites : l'inoculation du vaccin est très difficile, parfois impossible sur des animaux sauvages, et, d'autre part, un certain nombre de ces animaux échappe à la vaccination.

L'inoculation intradermique, encore plus difficile à pratiquer que l'inoculation sous-cutanée, ne peut être utilisée dans un

pays où les vaccinations sont, le plus souvent, faites par des personnes étrangères à la profession.

Les travaux de BESREDKA et de ses collaborateurs, ceux de BROCQ-ROUSSEU, FORGEOT, URBAIN, etc., avaient éveillé en nous l'idée d'essayer la cutivaccination par scarification, méthode d'une application très facile, qui aurait pu être utilisée avec profit, même par de simples vaccinateurs peu exercés, dans les pays d'élevage et aux colonies.

Dans ce but, essentiellement pratique, nous avons utilisé un vaccin liquide et deux pommades vaccinantes, l'une avec de la diadermine comme excipient, l'autre avec de la lanoline. Le vaccin utilisé était du vaccin CHAUVEAU pour moutons et pour bovidés, qui, dans la pratique au Chili depuis 1886, a toujours donné d'excellents résultats ; ce vaccin est un peu moins actif, pour les animaux de laboratoire, que le vaccin n° 3 de l'Institut Pasteur. Nous nous sommes servi de cultures de bacilles et nous avons préparé la pommade vaccinante de telle sorte que, à volumes égaux, la dose de bacilles soit deux fois plus élevée dans la pommade que dans le vaccin liquide. Les cultures faites, en partant de ces pommades, après 8, 15 jours et un mois, ont montré que les bacilles restent vivants.

L'expérience a porté sur un cheval, un bœuf et cinq moutons.

Le 6 juin, le bœuf, le cheval et un mouton (n° 56) reçoivent, sur la peau, du vaccin à la diadermine, récemment préparé; dans ce but, 8 scarifications de 4 cm. de longueur, dessinant un damier et intéressant le derme, sont faites sur la partie déclive du garrot et le vaccin est appliqué et frotté sur la partie scarifiée (la dose est environ de un quart de cm^3 pour les moutons et de 1/2 cm^3 pour le bœuf et le cheval).

Les deux autres moutons (n° 58 et 59), reçoivent par le même procédé du vaccin à la lanoline.

Un mouton (n° 57) reçoit, toujours en friction, sur la peau scarifiée, une dose triple de vaccin liquide.

Un mouton (n° 60) est gardé comme témoin.

Le lendemain, tous les animaux vaccinés présentent un léger œdème au niveau de la partie scarifiée.

Inoculation de contrôle. — Le 21 juillet, le bœuf et le cheval reçoivent en injection sous-cutanée, 1/2 cm^3 de culture virulente de 24 h. de bactéridie charbonneuse, qui tue le lapin de 1 kg. 500 à 1/1000. Les cinq moutons reçoivent 1/4 de cm^3 de la même culture.

Le 23 juillet, le mouton témoin (n° 60) meurt de charbon.

Le 24 juillet, les moutons 58 et 59 meurent également de char-

bon, avec un œdème énorme au point de l'inoculation virulente.

Le 24 et le 25 juillet, les autres animaux inoculés présentent aussi un volumineux œdème et des symptômes très alarmants ; du sérum spécifique est alors injecté aux moutons et au cheval, aux doses curatives ; le bœuf, quoique malade, résiste. Dans les jours qui suivent, tout rendre dans l'ordre.

Avec les vaccins actuels, en particulier avec le vaccin CHAUVEAU, dont l'atténuation a été faite en vue de l'inoculation sous-cutanée, il semble impossible d'obtenir l'immunisation contre le charbon par cutivaccination externe. Il est probable que la dessiccation détruit complètement les bacilles déposés sur la peau avant que la cuti-immunité ait pu se produire. On pourrait sans doute utiliser un vaccin sporulé, mais, dans la pratique, il serait dangereux d'employer un tel procédé, capable de semer dans la nature des germes de charbon, atténués, il est vrai, mais toujours vivants.

Laboratoire de Recherches vétérinaires,
Santiago du Chili.

Essai concluant d'intradermovaccination contre le charbon bactéridien en milieu profondément infecté,

Par H. VELU.

Parmi les nombreuses expériences sur l'*Intradermovaccination* contre le charbon bactéridien, réalisées au Maroc au cours de l'année 1924, il en est une qui mérite de retenir l'attention. Elle a été faite dans une exploitation où le charbon bactéridien sévit tous les ans et reparaît régulièrement 4 ou 5 mois au plus après la vaccination; à tel point que le propriétaire avait fini par renoncer à la pratique des vaccinations préventives qu'il estimait inutiles pour s'en tenir aux vaccinations de nécessité, après la constatation des premiers cas de charbon.

Signalons en passant que ces insuccès de vaccination ne sont pas spéciaux au Maroc, mais qu'on les a signalés en divers pays notamment, ces dernières années, en Italie (1) et en Algérie (2)

(1) G. FINZI, Vaccins et vaccinations dans la fièvre charbonneuse. *Il nuovo Ercolani,* 15-31 décembre 1922.

(2) P. ROSSI, Vaccination et sérothérapie contre la fièvre charbonneuse dans la circonscription de Bouïra (Algérie). *Annales I. P. d'Algérie,* 1923, p. 177.

et qu'on les prévient par l'injection de vaccins peu atténués, comme par exemple le troisième vaccin pastorien employé au Maroc en 1923 et en 1924 ; malheureusement cette méthode des injections doubles ou triples, peu pratique et fort onéreuse chez les colons, est difficilement applicable ou même impraticable en milieu indigène, là ou le vétérinaire ne revoit jamais deux fois de suite les mêmes animaux et risque d'inoculer à des sujets neufs un produit trop actif, susceptible d'entraîner des accidents mortels et de jeter le discrédit sur des méthodes dont nous avons au contraire un très grand intérêt à vulgariser l'emploi.

C'est ce qui nous a amené à essayer d'une façon large les injections intracutanées de vaccin d'après la technique préconisée par le Professeur BESREDKA.

Nous nous sommes servi dans nos expériences d'un vaccin unique, préparé avec des souches atténuées de bactéridie charbonneuse aimablement mises à notre disposition par le Professeur THEILER. Pour la préparation et le titrage de ce vaccin nous avons rigoureusement suivi la technique minutieuse employée au Laboratoire de Pretoria; nous n'y avons apporté que des modifications de détail en vue de l'obtention d'un vaccin intradermique.

Dans le troupeau dont il est question ici, le vaccin unique a été employé comparativement avec les vaccins pastoriens.

Les expériences ont été réalisées suivant un protocole arrêté par M. STAUB pour démontrer aux colons que la vaccination contre le charbon bactéridien avec les vaccins pastoriens était efficace au Maroc comme en France.

*
* *

PROTOCOLE DES EXPÉRIENCES

Note I. — Deux sortes de vaccins seront employés correspondant aux nécessités de la pratique : un vaccin de préparation *récente* et un vaccin de préparation *ancienne*. Il faut entendre par vaccins de préparation ancienne, des vaccins datant de 6 mois au plus et qui auront été conservés à l'obscurité et au frais autant que possible.

Note II. — Les lots devront être numériquement égaux et comprendre un nombre suffisant d'animaux, 25 à 30 pour chaque lot, et plus si possible.

Note III. — Tous les animaux, vaccinés ou non, seront laissés ensemble, afin d'être exposés aux mêmes risques d'infection.

Note IV. — La preuve de l'efficacité sera faite en comparant la mortalité dans le lot témoin avec celle qui pourrait survenir dans les autres lots.

Note V. — Les animaux qui succomberont à l'infection naturelle seront

soigneusement autopsiés. On recherchera notamment la présence possible du piroplasme en même temps que de la bactéridie.

∴

Constitution des lots

Tous les animaux ont été marqués à l'oreille à l'aide d'un bouton numéroté ou d'un signe à l'emporte-pièce pour permettre une identification facile.

Lot A. — 25 animaux (bovins) numérotés de 1.426 à 1.450 ont reçu les premier, deuxième et troisième vaccins pastoriens de préparation récente (5 février 1924) respectivement les 3, 12 et 31 mars.

Lot A'. — 25 animaux, numérotés de 1.401 à 1 425 ont reçu les 1er, 2e et 3e vaccins pastoriens de préparation ancienne (le 1er octobre 1923) aux mêmes dates que ceux du Lot B, les 3, 12 et 31 mars 1924.

Lot B. — 25 animaux marqués à l'emporte-pièce d'une clef à l'oreille *gauche*, ont reçu seulement les 2e et 3e vaccins pastoriens de préparation récente (5 février) respectivement les 12 et 31 mars 1924.

Lot B'. — 25 animaux marqués à l'emporte-pièce d'un « V » à l'oreille *droite* ont reçu les 2e et 3e vaccins pastoriens de préparation ancienne (1er octobre 1923), aux mêmes dates que ceux du Lot B, les 12 et 31 mars 1924.

Lot C. — 106 animaux marqués d'un triangle à l'oreille gauche ont reçu le 31 mars une seule injection de vaccin préparé au Laboratoire d'après la technique indiquée plus haut.

Lot D. — 55 témoins dont 22 marqués d'un triangle à l'oreille droite et les autres non marqués n'ont reçu aucune vaccination, ainsi que 150 porcs vivants sur la même exploitation.

∴

Résultats de l'expérience

1° Le 10 juillet, c'est-à-dire à l'époque où le charbon bactéridien sévit habituellement au Maroc, la maladie apparaît dans le troupeau de porcs témoins; un animal meurt le 10, un autre le 15. L'autopsie en est pratiquée au Laboratoire de Casablanca et le diagnostic confirmé par la culture et l'inoculation.

Tout le troupeau est vacciné le 24 juillet par intradermovaccination sans sérumisation préalable. L'épizootie est arrêtée immédiatement sans aucun accident.

2° Le 5 août, c'est-à-dire 4 mois après la vaccination et à la date de réapparition du charbon avec les vaccins employés les années précédentes, un veau témoin meurt de charbon (Autopsie faite au Laboratoire et diagnostic contrôlé par la culture et l'inoculation). Le 8 août un deuxième veau meurt du charbon; le propriétaire estimant que l'expérience était assez probante et avait suffisamment duré demande la vaccination immédiate

des 53 témoins restants. *Elle est pratiquée le 12 août par intradermovaccination sans sérumisation préalable*, nos expériences antérieures (1) nous ayant paru justifier cette modalité d'intervention. La mortalité cesse immédiatement sans qu'on ait à déplorer aucun accident.

3° Depuis cette époque 3 mois se sont écoulés et au total 7 mois depuis la vaccination. La saison des pluies étant commencée on peut considérer la période dangereuse comme close et l'expérience comme terminée.

REMARQUES AU SUJET DU PROTOCOLE ET DE LA CONSTITUTION DES LOTS

Note I. — Les vaccins employés ont été conservés à la glacière jusqu'au moment de l'emploi.

Note II. — Les lots C et D se sont trouvés beaucoup plus importants que les autres parce qu'il avait été prévu deux autres lots qui ne devaient recevoir que le troisième vaccin pastorien (ancien et récent); mais, au cours de nos expériences, ayant appris que des accidents étaient survenus en 1923 consécutivement à l'injection faite d'emblée de ce troisième vaccin nous avons cru devoir supprimer deux des lots prévus.

Note III. — Tous les animaux vaccinés (Bovins) ont été laissés ensemble sur un terrain profondément infecté, ainsi qu'un troupeau de 150 porcs non vaccinés.

Note IV. — Il n'a pas été possible de comparer la mortalité des différents lots avec les lots témoins puisque le propriétaire du troupeau a demandé l'interruption de l'expérience après la mort du 2e veau témoin. Notons cependant que pas un seul cas de mort n'a été observé, ni sur les 100 animaux des lots A, A', B et B', vaccinés avec les vaccins pastoriens, ni sur les 108 animaux vaccinés avec le vaccin unique fabriqué à Casablanca avec les souches du professeur THEILER.

Notons également que nous avons été favorisé par les circonstances puisque le charbon, qui souvent ne sévit dans une ferme que sur une seule espèce, a frappé également dans l'exploitation qui nous intéresse un troupeau de porcs logé dans des bâtiments distants d'au moins 1.200 m. de l'étable.

(1) H. VELU, *Bull. Path. Exot.*, 11 juin 1924, p. 467.

*
* *

Conclusions

Cette expérience, réalisée dans des conditions très sévères puisque jusqu'en 1923 le charbon a fait régulièrement sa réapparition 4 mois environ après la vaccination, démontre donc d'une façon très nette :

1° *que l'efficacité des vaccins pastoriens est la même au Maroc qu'en France;*

2° *que le vaccin unique préparé au Laboratoire de Casablanca est au moins aussi actif que les vaccins pastoriens* tout en offrant, surtout au point de vue colonial, des avantages économiques et pratiques sur lesquels il est inutile d'insister;

3° *que la pratique de l'intradermovaccination permettra peut-être, en milieu colonial, d'intervenir en pleine épizootie*, sans sérumisation préalable, c'est-à-dire vite, efficacement, et à frais réduits.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage.

Dysenterie amibienne spontanée chez le Chimpanzé *(Troglodytes niger)*,

Par E. W. Suldey.

Un Chimpanzé, femelle, âgé de 3 ans, domestiqué, appartenant à un Européen de Bamako, nous fut signalé fortuitement comme atteint d'une entérite grave.

A une congestion pulmonaire initiale, ayant débuté il y a 5 mois, avait succédé depuis une vingtaine de jours un syndrome de dysenterie aiguë : 15 à 20 selles quotidiennes constituées par des glaires sanguinolentes, puis légèrement fécaloïdes, coliques violentes, ténesme, soif vive, amaigrissement rapide, refus de toute alimentation, fièvre légère.

L'animal était presque à l'agonie lors de notre examen. Une préparation microscopique fraîche d'un peu de mucosité rectale permit de constater la présence de l'amibe dysentérique.

En effet, au milieu d'éléments cytologiques variés, constitués par des hématies, des cellules de la muqueuse intestinale plus ou moins dégénérées, des mononucléaires et des neutrophiles et

éosinophiles, de nombreuses amibes, mobiles, fortement hématophages, s'étalaient dans tous les sens. Morphologiquement, elles présentaient tous les caractères classiques de l'*Entamœba dysenteriæ histolytica*. Il n'existait aucun kyste, mais par contre quelques œufs embryonnés de *Strongyloïdes fülleborni* et de nombreuses cellules de *Blastocystis* attiraient l'attention.

Le singe, mort dans la nuit, était enterré aussitôt ; l'autopsie ne fut donc malheureusement pas possible, pour une étude anatomo- et histo-pathologique de la maladie.

L'amibiase chez les singes a déjà fait l'objet de quelques travaux. Nous citerons rapidement pour mémoire :

L'*Entamibe* saprophyte du type *coli* et *tetragena* signalée par CHATTON chez *Macacus cynomolgus* ;

L'*E. legeri*, du type *coli* et l'*E. duboscqi* du type *histolytica*, nullement pathogènes, observées par MATHIS chez *Macacus rhesus* et *M. tcheliensis* ;

L'*E. cercopitheci* de *Cercopithecus petaurista*, étudiée par SCOTT MACFIE, capable de déterminer un syndrome dysentérique, en association avec un spirochète ;

L'*E. ateles*, donnant lieu à une diarrhée sanguinolente mortelle pouvant revêtir un caractère épidémique, sur les Singes-Araignées de l'espèce *Ateles ater*, d'après EICHHORN et GALLAGHER ;

L'*Endolimax kueneni* de BRUG, parasite de *Macacus Cynomolgus*, présentant une certaine ressemblance avec l'Amibe iodophile de l'Homme ;

L'*Entamibe* de *Macacus pileatus* de CASTELLANI et de l'Orang-Outang signalé par STRONG...

Quoi qu'il en soit, l'intérêt de notre observation réside surtout dans ce fait que *Troglodytes niger* est sensible à une dysenterie amibienne, présentant cliniquement et microscopiquement toute similitude avec l'Amibiase intestinale humaine.

A ce titre, le Chimpanzé doit être ajouté à la liste des animaux réceptifs : l'animal a été, en effet, contaminé sans aucun doute par la voie buccale, dans les mêmes conditions que l'homme (fruits ou légumes souillés). Bien qu'aucun cas de contagion n'ait été signalé parmi les personnes lui donnant des soins, ce singe doit être néanmoins considéré comme pouvant jouer pour son entourage le rôle d'un « semeur d'amibes » à défaut de réservoir de virus.

Des expériences sur le Chimpanzé concernant l'Amibiase humaine, seraient peut-être à entreprendre, afin de tâcher de résoudre les points encore obscurs de cette affection.

Index bibliographique

E. Chatton. — Entamibe et Myxomycète d'un singe. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. V, mars 1912.
C. Mathis. — Entamibes des singes. *Bull. Soc. Méd. Chir. de l'Indo-Chine*, t. IV, septembre 1913.
S. W. Scott Macfie. — A case of dysentery in a monkey, in which amœbae and spirochetes are found. *Ann. of Trop. Med. a Paras.*, t. IX, 30 décembre 1915.
A. Eichhorn et B. Gallagher. — Spontaneous amœbic dysentery in monkeys. *Journ. of int. dis.*, t. XIX, septembre 1916.
S. L. Brug. — *Endolimax Kueneni*, parasitic in the intestinal tract of the monkey *Macacus cynomolgus*. *Parasitology*, t. XII, décembre 1920.

Laboratoire de Bamako.

Accès fluxionnaires intermittents palustres,

Par A. Le Dantec.

S'il est une endémie qui a été bien étudiée dans les cinq parties du monde c'est bien le paludisme et on pourrait croire que tout a été dit sur les diverses formes cliniques qu'affecte la maladie chez l'homme. Il n'en est rien, et de temps en temps on a la surprise de découvrir une manifestation paludéenne non encore décrite. C'est un cas de ce genre que j'ai eu l'occasion de rencontrer dernièrement. Il s'agissait d'un colonial de race blanche qui souffrait de fluxions intermittentes frappant exclusivement certaines régions du corps : doigts, éminence thénar, luette, diverses régions de la face, enfin la langue. Les accès fluxionnaires linguaux étaient particulièrement redoutés du malade à cause de la gêne mécanique qu'ils apportaient à l'alimentation et à la respiration. Le médecin traitant craignait même que la fluxion ne se localisât un jour sur le larynx et ne déterminât un œdème aigu de la glotte. C'est dans ces conditions que le malade quitta le Sénégal pour venir en France se faire traiter. Je relaterai d'abord l'observation *in extenso*, j'étudierai ensuite la physiologie pathologique de ces fluxions.

Observation clinique.

M. X..., est un créole blanc, actuellement âgé de 37 ans, né de parents européens, à Saint-Louis du Sénégal. Il a quitté la colonie de 12 à 16 ans pour poursuivre ses études en France. A l'âge de 16 ans, il retourne au

Sénégal où il fait sa carrière dans le commerce. Il séjourne successivement : 11 ans dans le Sin Saloum, 9 ans dans le Baol et 1 an à Rufisque. Il se marie à 29 ans et a 3 enfants bien portants.

Antécédents pathologiques. — A l'âge de 12 ans, avant de partir pour la France, il contracte la fièvre jaune au Sénégal. Pendant son séjour en France, en période de scolarité, oreillons sans complications. De retour au Sénégal, de 16 à 37 ans, il présente quelques accès de fièvre paludéenne malgré la prise de quinine préventive pendant l'hivernage. Depuis plusieurs années, il ne présente comme manifestations palustres que deux accès de fièvre par an : un au commencement de l'hivernage, un au commencement de la saison sèche. Au moment de ces récidives annuelles du paludisme, il prend 1 g. de quinine et tout se réduit à un accès de fièvre où la température atteint généralement 40°. Ces accès éclatent, malgré la quinine préventive prise pendant l'hivernage. Le sujet n'a jamais eu de maladie vénérienne, il est père de 3 enfants et sa femme bien portante n'a jamais fait de fausse couche. Le Wassermann s'est toujours montré négatif dans le sang.

Maladie actuelle. — *Premier accès fluxionnaire.* — La maladie a débuté, le 19 avril 1924, au matin, par de fortes démangeaisons aux deux talons, puis les doigts de la main gauche se mirent à enfler de la racine à la pulpe. l'index le premier, puis successivement les autres doigts. Quelques heures après, les doigts de la main droite ont enflé à leur tour ; enfin, dans la soirée du même jour, la racine du nez s'est prise et pendant la nuit l'enflure s'est propagée vers l'œil droit, la joue droite, la lèvre inférieure et la moitié droite de la langue. Pendant que la fluxion prenait de l'extension du côté du visage, elle rétrocédait aux doigts. Il se fit en même temps sur la surface du corps une éruption de plaques d'urticaire, mobiles et fugaces, apparaissant et disparaissant dans l'espace de quelques minutes. Les accidents, fluxions et urticaire, durèrent quatre jours, puis tout rentra dans l'ordre. A aucun moment de l'éruption on ne constata la moindre fièvre.

Deuxième accès. — Huit jours après, éclata un 2e accès fluxionnaire limité cette fois au visage et à la langue. Il débuta à la joue gauche, se propagea à l'œil gauche et à la lèvre supérieure ; enfin la langue fut prise en totalité et même le pharynx et l'œsophage étaient le siège d'un gonflement considérable qui gênait mécaniquement la déglutition et la respiration. La langue avait plus que doublé de volume et obstruait plus ou moins l'orifice buccal. De la bouche, maintenue ouverte, s'écoulait continuellement une salive filante. Cette situation désagréable dura 3 à 4 jours puis tout rentra dans l'ordre. L'évolution de ce 2e accès se fit sans fièvre comme le premier. Il en sera de même de tous les accès qui suivront.

Accès réguliers bi-mensuels. — Quinze jours après, survint un 3e accès fluxionnaire. Le visage seul fut atteint par la fluxion, mais quelques plaques d'urticaire apparurent aussi sur le corps. A partir de ce moment les accès se disciplinèrent et réapparurent régulièrement tous les quinze jours pendant les mois de mai et de juin. C'est à cette époque qu'il rentra en France pour se faire soigner.

Fluctuations du diagnostic. — N'ayant assisté à aucun accès et m'en tenant à la description faite par le malade, je pensai d'abord au *balon*, tumeur déterminée par la migration de la *Filaire Loa*. L'examen du sang se montra négatif au point de

vue de la filariose et du paludisme (pas de microfilaire, pas d'éosinophilie, pas d'hématozoaire de Laveran). Pareillement, l'examen des fèces ne décela aucun parasite intestinal. Ainsi, le laboratoire interrogé ne donnait aucune réponse. Sachant que dans la *filariose Loa* les microfilaires ne se trouvent pas en permanence dans le sang, je me décidai néanmoins à traiter le malade par l'arsénobenzol, traitement qui m'avait donné un succès remarquable dans un cas de filariose de Demarquay. Devant l'adiposité du sujet, je renonçai aux injections intraveineuses et fis des injections sous-cutanées de sulfarsénol. La première injection, qui était une injection d'essai, ne fut que de 0 g. 18. Elle fut faite le dimanche 29 juin. Cette dose minime suffit à déclancher un accès fluxionnaire le lendemain matin, c'est-à-dire lundi. L'accès fluxionnaire débuta au niveau de l'émergence du nerf mentonnier gauche, mais la peau ne resta enflée que pendant quelques heures. Malgré ce contre-temps, je fis une deuxième injection de 0 g. 30 le mardi, 1er juillet. Le lendemain, mercredi, nouvel accès de fluxion débutant cette fois au niveau de l'émergence du nerf sus-orbitaire gauche et envahissant l'arcade sourcillière de ce côté. La troisième injection, qui fut de 0 g. 42 et qui fut pratiquée le jeudi, ne déclancha aucune fluxion. La quatrième injection qui fut faite le samedi et qui fut encore de 0 g. 42, déclancha le dimanche matin un accès fluxionnaire de la langue. C'est alors qu'en tenant compte des jours et des heures d'apparition des fluxions, je m'aperçus que les accès affectaient un type tierce et survenaient toujours le matin, à la même heure, au réveil. C'était donc du paludisme larvé.

A partir de ce moment j'associai les injections de formiate de quinine aux injections de sulfarsénol et fis toutes les semaines au sujet 4 injections intra-musculaires de quinine de 0 g. 50 chacune et 3 injections sous-cutanées de sulfarsénol de 0 g. 42, en ayant soin d'alterner les injections. A la fin de juillet, le malade avait reçu globalement 6 g. de quinine et 4 g. de sulfarsénol. Pendant la durée du traitement, les accès s'atténuèrent de plus en plus et en dernier lieu le gonflement se montrait à peine pendant une heure. Enfin tout phénomène morbide disparut et X... partit avec sa famille en villégiature à Pau. Sur mes conseils, le convalescent continua la cure de stérilisation quinine-arrhénal par la bouche pendant encore deux mois. Avant de reprendre le courrier pour le Sénégal X... vint me revoir dans un état de santé parfait. Il était entièrement débarrassé de ses crises fluxionnaires.

TABLEAU DES ACCÈS FLUXIONNAIRES AVEC LEURS DATES ET LEURS LOCALISATIONS

Lundi 30 juin, accès à l'émergence du nerf mentonnier gauche ;
Mardi 1er juillet ;
Mercredi 2 juillet, accès à l'émergence du nerf sus-orbitaire gauche et s'étendant à toute l'arcade sourcillière gauche ;
Jeudi 3 ;
Vendredi 4 ;
Samedi 5 ;
Dimanche 6 juillet, accès de la moitié droite de la langue ;
Lundi 7 ;
Mardi 8 ;
Mercredi 9 ;
Jeudi 10, accès à l'émergence du nerf mentonnier ;
Vendredi 11 ;
Samedi 12, accès à l'éminence Thénar gauche ;
Dimanche 13 ;
Lundi 14 ;
Mardi 15 ;
Mercredi 16, accès à l'émergence du nerf sous-orbitaire ;
Jeudi 17, petit accès de fièvre 38°6 avec ses 3 stades ;
Vendredi 18, accès fluxionnaire de la luette ;
Samedi 19 ;
Dimanche 20, accès fluxionnaire de la moitié gauche de la langue ;
Lundi 21 ;
Mardi 22 ;
Mercredi 23 ;
Jeudi 24 ;
Vendredi 25, accès fluxionnaire de l'auriculaire droit ;
Samedi 26, petit accès mentonnier gauche ;
Dimanche 27, petit accès lingual gauche (durée une heure).

Discussion du diagnostic. — Les fluxions filariennes auxquelles nous avions d'abord pensé doivent être définitivement écartées puisque à aucun moment on n'a aperçu de filaire ramper dans le tissu conjonctif. De plus le sang ne contenait aucune microfilaire et avait une teneur normale en éosinophiles.

Toute idée d'érysipèle doit être aussi écartée, car les fluxions duraient à peine quelques heures, elles ne présentaient pas le bourrelet si caractéristique de la dermite à streptocoques ; enfin pendant l'accès il n'apparaissait aucune phlyctène à la surface de la peau et à la fin de la fluxion on n'observait aucune desquamation.

On ne peut pas évidemment rattacher ces fluxions, d'une façon certaine, au paludisme, puisqu'il manque la preuve indiscutable, la présence dans le sang des hématozoaires de LAVERAN, mais toutes les présomptions sont en faveur de leur origine palustre : 1° intermittence des accès, leur type tierce pur ou dérivé, quotidien, pentane, septane, bimensuel ; 2° l'heure matutinale tou-

jours la même de leur apparition; 3° l'accès de fièvre aux 3 stades classiques survenu le 17 juillet en remplacement d'une fluxion ; 4° enfin la guérison de la maladie par le traitement spécifique (quinine-arsenic). Le cas qui nous occupe doit donc être rangé dans ce qu'on appelle le paludisme larvé et l'accès de flèvre survenu le 17 juillet est venu pour ainsi dire homologuer ce diagnostic.

Physiologie pathologique des accès fluxionnaires. — Ayant pu suivre à loisir l'évolution des fluxions chez notre malade, nous avons pu nous convaincre que le point de départ de tous ces troubles est une lésion du sympathique, ou plutôt d'un des nombreux ganglions qui s'échelonnent sur le trajet du nerf de la vie végétative. Voici en effet des particularités qui plaident en faveur de l'origine sympathique des accidents :

a) *Phénomènes vaso-moteurs purs.* — Remarquons d'abord que la fluxion débute toujours au niveau d'une terminaison nerveuse riche en filets sympathiques : nerf sus-orbitaire, nerf sous-orbitaire, nerf mentonnier, nerf lingual, terminaisons du nerf médian et du nerf cubital à la main. La peau ou la muqueuse s'enfle, s'infiltre de sérosité, devient rouge et chaude. Ce sont là des phénomènes d'ordre vaso-moteur identiques à ceux qu'on détermine du côté de l'oreille du lapin par la section du nerf sympathique au cou ou par l'extirpation du ganglion cervical.

b) *Troubles sensitifs et sensoriels surajoutés.* — A côté de ces phénomènes purement sympathiques on observe des troubles sensitifs et sensoriels surajoutés. Au point de vue subjectif les fluxions ne déterminent aucune douleur, la région atteinte paraît même engourdie, comme à demi-morte. Au point de vue objectif toutes les sensibilités sont émoussées (piqûre, contact froid, chaud). Du côté de la langue nous avons relevé certaines particularités qui indiquent que la sensibilité spéciale est aussi atteinte que la sensibilité générale. Ainsi lorsque l'accès fluxionnaire frappe seulement la moitié gauche de la langue, l'absorption d'un liquide chaud, du café par exemple, donne lieu à des contrastes étonnants. Non seulement la chaleur du liquide n'est pas perçue du côté malade, mais même le goût du café est fade de ce côté et n'est réellement apprécié que par le côté sain de la langue. Les papilles du goût sont donc inhibées, comme les terminaisons nerveuses de la sensibilité générale. Cette dysesthésie sensitive et sensorielle ne saurait être due à une lésion organique des nerfs, car elle est essentiellement transitoire et disparaît en même temps que la fluxion. Ce sont là des troubles purement

dynamiques d'ordre circulatoire, frappant les vaisseaux des nerfs et entravant plus ou moins le passage de l'influx nerveux. Dès que cessent les troubles vaso-moteurs, le sang et l'influx nerveux reprennent leur cours normal.

Conclusions. — Les accès fluxionnaires sont à rapprocher de quelques autres manifestations larvées du paludisme, telles que l'acropyrexie, l'urticaire, l'asphyxie locale des extrémités qui sont aussi des troubles d'ordre vaso-moteur. Comme l'étude du sympathique est à l'ordre du jour, on pourrait réunir tous ces syndromes sous le nom générique de *sympathoses palustres*. On ouvrirait ainsi un nouveau chapitre de pathologie exotique des plus intéressant à connaître pour la pratique coloniale (1).

Sixième cas de Kala-azar en Algérie,

Par H. SOULIÉ.

Le Kala-azar infantile ne paraît pas très fréquent en Algérie. Les observations qui le mentionnent sont très peu nombreuses. En voici l'énumération :

Premier cas. — Signalé par M. G. LEMAIRE, chez une fillette de 14 mois habitant Mansoura près de Bordj-Bou-Arreridj (arrondissement de Sétif) (2).

2e cas. — Concernant une petite Espagnole de 2 ans, née au Frais-Vallon (banlieue d'Alger), ayant toujours habité la même localité. Cette observation est rapportée par MM. EDM. et ET. SERGENT, LOMBARD et QUILICHINI, qui ont trouvé dans la maison habitée par la malade un chien et un jeune chat également atteints de leishmaniose (3).

3e cas. — Relaté par MM. A. CONOR et E. CALO. Il concerne une petite fille de 3 ans, née à Tunis, de parents Italiens ; à

(1) A ma connaissance, il n'a pas été publié de cas analogue dans la littérature médicale. L'observation d'HOSTALRICH (note sur un cas de fluxion mammaire d'origine malarienne *in Revue médecine et Hygiène tropicales*, Paris, t. XII, p. 18) concerne une femme arrivée près du terme de sa grossesse, qui, au milieu d'un accès de fièvre paludéenne, présenta de la rougeur et du gonflement du sein gauche. Ces phénomènes disparurent au bout de 48 h. et la femme accoucha, huit jours après, d'un enfant normal.

(2) *Acad. de Méd.*, 6 juin 1911 et *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, 11 oct. 1911, p. 554.

(3) *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, 1912, p. 93.

l'âge de 3 mois, cette enfant a quitté la Tunisie, emmenée par ses parents venus s'établir à Cavallo, petite localité près de Djidjelli, arrondissement de Bougie. Voyant leur enfant dépérir, les parents se sont rendus à Tunis pour consulter un médecin. Une ponction de la rate a révélé aux auteurs de ce 3[e] cas de nombreux corps de Leishman. A cette époque, alors que trois cas de Kala-azar humain avaient été mentionnés en Algérie, 34 cas avaient été relevés par Ch. Nicolle en Tunisie (1).

4[e] cas. — Il concerne une fillette de 3 ans habitant le village de Guillaumet (Commune Mixte d'Ammi-Moussa, département d'Oran). Elle est rapportée par MM. Edm. et Et. Sergent et de Mouzon (2).

5[e] cas. — Le 5[e] cas est celui d'un adulte, soldat allemand, prisonnier de guerre, envoyé successivement à Alger, Biskra, Khanga-Sidi-Nadji, Michelet et enfin Oued-Stita près Tizi-Ouzou. Arrivé en Algérie en novembre 1914, il a été renvoyé en France en mai 1916 et rapatrié en Allemagne en juillet 1917. Hospitalisé à l'Institut de médecine tropicale pour paludisme, il est étudié et soigné par les auteurs de l'observation, le Prof. Martin-Mayer et le D[r] Paul Reinhard. Les symptômes principaux présentés par le malade sont de la fièvre irrégulière avec épistaxis, une forte hypertrophie de la rate qui descend au-dessous de l'ombilic et déborde à droite la ligne médiane, une anémie prononcée. La quinine étant inefficace, on pense au Kala-azar. Une ponction de la rate pratiquée le 21 octobre 1917 révèle la présence de rares *Leishmania Donovani*. Les cultures en milieu NNN et les inoculations aux animaux restent stériles. Le traitement par les injections intraveineuses de tartre stibié donnent de bons résultats et laissent espérer la guérison (3). La relation ci-dessus est la première concernant le Kala-azar chez l'adulte en Algérie. Notons en passant que la leishmaniose interne a été observée chez l'adulte en Egypte, au Maroc et tout récemment en France.

L'observation que nous présentons constitue donc le 6[e] cas de Kala-azar observé et publié en Algérie.

Nous nous bornerons à en présenter la relation succincte.

Il s'agit d'un petit garçon, âgé de deux ans et demi, C..., Raymond, né à Alger mais habitant depuis un an et demi Boghni, petit village kabyle

(1) *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, 1914, p. 42.

(2) *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, 1916, p. 694.

(3) *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 7 février 1918, p. 150 (Nous remercions le D[r] Edm. Sergent de la communication du texte allemand de ce cas).

situé entre Tizou-Ouzou et Dra-El-Mizan. Issu de parents français, sains et vigoureux, cet enfant s'est élevé très facilement sans aucun incident.

Il a été atteint de fièvre à Boghni, pour la première fois le 18 décembre 1916. Cette localité étant exposée au paludisme, un médecin consulté pratique six injections de quinine, du 24 décembre 1916 au 1er janvier 1917; la fièvre n'ayant pas cédé, on pratique une nouvelle série de six injections du 6 au 11 janvier et une troisième série de 9 injections dans la première quinzaine de février. Malgré les doses de 0 g. 25 et de 0 g. 50 par injection, la quinine n'arrive pas à juguler la fièvre qui diminue d'intensité en avril, mais devient élevée en mai, avec un caractère continu et se maintient dans les mêmes conditions pendant juin et juillet.

L'enfant nous est présenté à l'hôpital Maillot le 16 juillet 1917. Ainsi qu'on peut le voir, en examinant la photographie (fig. 1), le petit malade est bien constitué, les membres sont grêles et amaigris mais, le buste et la figure présentent encore de bonnes réserves adipeuses. Ce que la photographie ne montre pas, c'est la pâleur anémique extrême des téguments et l'affaiblissement du système musculaire lui permettant à peine de se tenir debout.

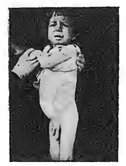


Fig. 1.

6e cas de Kala-azar en Algérie.

L'abdomen est volumineux sans ascite. La rate est très grosse, dure, mobile; elle descend au-dessous de l'ombilic et atteint la ligne médiane lorsque l'enfant est couché. L'appétit est irrégulier, mais l'appareil digestif fonctionne d'une façon satisfaisante. Le foie est augmenté de volume, plutôt vers sa convexité car il déborde à peine d'un travers de doigt les fausses côtes. Le cœur, les poumons, les reins, le système nerveux ne présentent aucun trouble pathologique digne d'être retenu.

L'examen du sang n'a pas fait l'objet de recherches suivies. On s'est borné à constater la diminution considérable des globules rouges, la leucopénie avec mononucléose.

En présence de cette volumineuse hypersplénie, de cette fièvre rebelle à la quinine, de cette anémie intense et progressive, nous pensons au Kala-azar. Un examen du sang phériphérique n'ayant montré ni hématozoaire malarique ni *Leishmania*, nous pratiquons une ponction de la rate, suivant la technique de CH. NICOLLE.

L'examen pratiqué par M. le Dr ALLIOT, alors chef du laboratoire de bactériologie de l'Hôpital Maillot, révèle la présence de nombreuses *Leishmania donovani*, quelques-unes libres, mais la plupart incluses dans de gros mononucléaires. Les ensemencements restent stériles et les inoculations au cobaye et à la souris sont négatives.

Le 25 juillet, M. le Médecin-Major COLOMBANI pratique une injection intraveineuse d'émétique (1 cg.) suivant la méthode employée à la clinique du Professeur JEMMA de Naples par G. DI

CRISTINA et G. CARONIA. Le 27, nouvelle injection de 2 cg.; enfin, le 29 juillet, troisième et dernière injection de 3 cg.

Le petit malade ayant présenté une stomatite, apparue le 31 juillet, la mère ne veut pas continuer le traitement, sans action sur la fièvre, mais auquel elle attribue l'éclosion de la stomatite.

Le petit malade, gêné par cette complication s'alimente difficilement, s'affaiblit de plus en plus chaque jour et finit par succomber le 6 août à 10 h. de collapsus cardiaque. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

L'émétique n'a pas eu ici les résultats brillants obtenus par les auteurs italiens. L'action déficiente du médicament peut s'expliquer par l'époque avancée de la maladie et par l'état cachectique du petit malade.

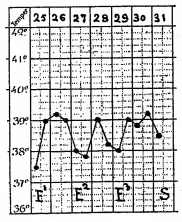


Fig. 2.

E¹ Inj. intraveineuse d'émétique. 1 cg.
E² — . 2 —
E³ — . 3 —
S. Stomatite.

*
* *

Il est impossible de formuler une opinion sur l'origine de ce Kala-azar. La seule chose certaine c'est qu'il a été contracté à Boghni, où la famille habitait depuis un an et demi. L'origine doit être attribuée selon toute probabilité à un chien ou à un chat contaminé ; la source humaine du virus n'est pas impossible, mais paraît bien improbable en raison de la rareté des leishmanioses observées en Algérie.

La maladie a été observée chez les carnivores domestiques par divers auteurs en Tunisie, en Algérie, en France et dans plusieurs pays étrangers.

Quel est le convoyeur du virus d'un organisme infecté à un organisme sain ? nous sommes encore réduits sur ce point à des conjectures. Les expériences précises réalisées à Tunis sur la transmission expérimentale de chien à chien par les puces nourries sur des chiens malades ont abouti à des résultats négatifs, aussi bien par piqûres des insectes que par inoculation intrapéritonéale du corps broyé de ces diptères (1).

(1) CH. NICOLLE et CH. ANDERSON. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1923, pp. 168-198 et 1924, p. 155-164.

La leishmaniose viscérale est-elle plus rare en Algérie qu'en Tunisie ou que dans les autres pays ? Nous pensons qu'elle paraît moins fréquente en Algérie qu'en Tunisie. Il est infiniment probable qu'elle a été moins constatée, parce qu'elle a été moins recherchée.

Au cours de ce dernier été, deux petits malades dont la relation est encore inédite, ont été hospitalisés dans le service de M. le Professeur GILLOT, à la clinique médicale infantile d'Alger.

Il semblerait que la propagation a eu lieu de l'Est à l'Ouest. Parti d'Italie où de très nombreux cas ont été observés (1), le virus a été transporté en Tunisie où il a été constaté pour la première fois par LAVERAN et CATHOIRE à La Goulette en 1904. Depuis, CH. NICOLLE a réuni 62 cas observés par lui ou par les médecins de la Régence. La maladie paraît devenir plus rare, puisqu'en 1922, 1923, 1924 aucun cas nouveau n'a été signalé (2).

Le premier cas marocain a été observé à Paris sur une infirmière de Meknès par KLIPPEL et MONIER-VINARD (3). Bien que la maladie frappe de préférence les enfants, les adultes, comme on vient de le voir, peuvent également être atteints.

Un cas autochtone, d'origine française incontestable, a fait l'objet d'une relation intéressante de TERRIEN et BIZARD. Il a été observé dans les environs de Saint-Nazaire, mais il a été contracté dans les environs de Nice. Le diagnostic a exercé la sagacité et la patience des auteurs : la présence certaine du parasite a eu lieu dans le sang périphérique, après l'examen minutieux d'une quinzaine de lames (4).

Jusqu'ici, deux foyers ont été signalés en France : l'un dans la région niçoise, l'autre dans la région marseillaise. Dans un article récent, P. GIRAUD et J. ZUCCARELLI ont réuni cinq cas absolument autochtones de Kala-azar infantile dans la région marseillaise (5).

La maladie a pénétré dans l'Afrique Noire où elle a été signalée par ELIE TOURNIER au Gabon (6) et par MARC BOUILLIEZ à

(1) A. LAVERAN. *Leishmanioses*, p. 67. On trouvera dans cet important ouvrage la distribution géographique complète des leishmanioses.

(2) *Arch. des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, 1922, pp. 230-238 et *Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1924, p. 155.

(3) *Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 20 janvier 1922, p. 76.

(4) *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 1923, pp. 89-91.

(5) *Paris Médical*, 22 mars 1924, pp. 278-281. — J. ZUCCARELLI, *Thèse de Montpellier*, 1923.

(6) *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 1920, p. 175.

Fort-Archanbault (territoire du Tchad) (1). M. Bouillez a trouvé le parasite dans le sang périphérique.

Dans le Soudan Anglo-Egyptien, R. G. Archibald rapporte que la maladie est assez commune; elle sévit également chez les enfants, chez les adolescents ou chez les hommes jeunes. La symptomatologie revêt les allures classiques; malgré l'usage de l'émétique, la mortalité est élevée : sur 25 malades traités, 13 ont succombés (2).

On a nié l'existence du Kala-azar en Egypte parce que sa présence n'y avait jamais été constatée. Mme la doctoresse Panayotatou a présenté à la *Société de Pathologie exotique* le résultat de ses recherches par ponctions de la rate sur 8 splénomégalies pratiquées à l'hôpital grec d'Alexandrie. Elle a trouvé le parasite chez 3 malades dont 2 adolescents ou adultes. Le Dr Philips a observé 2 cas de Kala-azar au Caire et le Dr Petritis a publié dans un journal grec deux autres cas observés à Tanub (Haute-Egypte) (3).

En Grèce la maladie a été signalée à maintes reprises par divers auteurs, entre autres par Ant. Lingos et par Cardamatis. Elle était décrite par les cliniciens sous différents noms (tzanaki, ponos). La découverte du parasite spécifique par Leishman permis de rapporter tous les cas légitimes au Kala-azar en laissant de côté les splénomégalies dues à une autre cause.

Le Kala-azar indien et le Kala-azar méditerranéen sont-ils causés par 2 virus différents, le *Leishmania donovani* pour le premier, le *L. infantum* pour le second?

Les expériences de Laveran sur les animaux, les observations cliniques recueillies en Algérie, au Maroc, en France et ailleurs, plaident en faveur de l'unicité des 2 virus.

Des traitements multiples ont été préconisés contre le Kala-azar : émétique (di Cristina et Caronia, Jemma, etc.); Stibényl — composé organique d'antimoine — expérimenté d'abord par Caronia en 1916, par L. B. Napier en 1923 (4) et par Jules Renault, Monier-Vinard et Gendron qui donnent les règles d'administration de ce médicament. Les composés arsenicaux (atoxyl, arsénobenzol) ont été employés sans beaucoup de profit. Nous ne parlerons pas des méthodes biologiques (vaccinothérapie, bactériothérapie) ou chirurgicales (splénectomie) leur

(1) *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 1916, p. 299.

(2) *Am. Journ. of Med.*, juill. 1923, pp. 307-324. — Analysé dans *Bull. de l'Institut Pasteur*, 1924, p 369.

(3) *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 1922, pp. 843-853.

(4) L. B. Napier. *The Lancet*, 10 février 1923.

emploi n'étant pas sans danger et les résultats demeurant problématiques.

Comme pour toutes les maladies, il existe des cas bénins qui guérissent spontanément. Lorsque des cas semblables sont traités par un médicament, la guérison spontanée est portée à l'actif du remède employé.

On ne perdra pas de vue une loi générale de la pathologie : la médication aura d'autant plus de chances de succès qu'elle sera employée de meilleure heure. Pour que cet emploi puisse avoir lieu, il est indispensable d'établir un diagnostic précoce de certitude. La publication de ce travail a pour but d'appeler une fois de plus l'attention des médecins algériens sur le Kala-azar et de les inciter à établir aussi rapidement que possible un diagnostic microbiologique.

Deuxième note sur les Piroplasmoses du mouton en Algérie. L'anaplasmose : *Anaplasma ovis*, nov. sp.

Par F. LESTOQUARD.

Nous donnons ci-dessous l'étude de l'anaplasme du mouton algérien que nous avons annoncée dans un numéro antérieur de ce *Bulletin* (1).

Etudiant, dans une précédente note (2), les piroplasmoses ovines algériennes dues à *Babesiella ovis*, *Gonderia ovis*, *Theileria ovis*, nous avons indiqué que les formes anaplasmoïdes rencontrées dans le sang des moutons algériens pouvaient être rapportées, les unes, à *Babesiella ovis*, les autres, à *Gonderia ovis*. Il existe aussi, chez le mouton, un virus anaplasme vrai, *Anaplasma ovis* nov. sp.

Définition : Parasite endoglobulaire du genre *Anaplasma*, mesurant de 0,4 μ à 0,8 μ, occupant, dans l'hématie, une situation variable : marginale, submarginale, centrale et qui détermine une maladie, l'anaplasmose, dont le signe essentiel est l'anémie.

(1) Inoculation au mouton de l'anaplasme du bœuf. EDM. SERGENT, A. DONATIEN, L. PARROT, F. LESTOQUARD, EDM. PLANTUREUX, H. ROUGEBIEF. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVII, 9 avril 1924, p. 295.

(2) Les Piroplasmoses du mouton en Algérie. Note préliminaire. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVII, 13 fév. 1924, pp. 122-128.

Etude expérimentale. — *A. ovis* est transmissible de mouton à mouton par inoculation de sang ou de pulpe d'organes internes broyés (foie ou rate), par voie veineuse, péritonéale ou souscutanée.

L'infection ainsi déterminée se traduit par un accès aigu de première invasion, suivi d'un stade d'infection chronique de longue durée comportant la *prémunition*.

La période d'incubation est variable. Les extrêmes enregistrés sont : minimum 8 jours, maximum 40 jours, moyenne 25 jours.

L'accès aigu est caractérisé par un accès fébrile et un accès parasitaire, celui-ci pouvant précéder, accompagner exactement, ou suivre le premier. Ce « décalage » varie de 1 à 5 jours. L'accès thermique se caractérise par son irrégularité. Tout au début, la température atteint 40° ou 41° ; puis elle fait place à des périodes de rémittence plus ou moins longues. L'importance de l'accès parasitaire varie en durée et en intensité : Durée minima 15 jours, durée maxima 35 jours ; en moyenne de 20 à 25 jours. Quant au nombre de globules parasités, le chiffre le plus élevé est 70 pour 1.000 globules rouges. L'accès parasitaire est toujours plus long que l'accès thermique.

L'accès de première invasion détermine toujours, et rapidement, de l'anémie. La perte en globules rouges varie de 5 à 10 millions par mm^3 (on ne compte que 5 à 6 millions d'hématies au lieu de 12 à 15 millions). En même temps apparaissent les lésions sanguines : anisocytose toujours intense et durable (les hématies plus grandes que la normale dominent), pœcilocytose plus brève, hématies pointillées et leucocytose abondante (augmentation de plusieurs milliers de globules blancs par mm^3).

Au moment où apparaissent les lésions sanguines, on voit souvent se produire des rechutes parasitaires, sans température, des autres piroplasmes préexistants : *Babesiella ovis*, *Gonderia ovis*.

Cliniquement. — L'anaplasmose se présente comme une anémie progressive. Les muqueuses apparentes pâlissent, deviennent blanc porcelaine ou grisâtres. Une teinte subictérique légère peut être notée dans quelques cas. L'état général est affecté : amaigrissement, diminution des forces ; l'appétit est bon cependant ; les urines restent claires.

L'évolution est longue, en relation avec l'importance de l'accès parasitaire. L'anaplasmose ovine ne paraît pas aussi grave que l'anaplasmose bovine. La mort peut cependant survenir au cours de l'accès aigu.

Anatomie pathologique. — Le sang et les muscles sont pâles. Ceux-ci sont infiltrés et œdémateux. Le myocarde est décoloré et mou. L'épicarde peut présenter des ecchymoses ou des reliquats hémorragiques. Après une évolution assez longue, la moelle osseuse prend un aspect gélatineux. La rate, toujours hypertrophiée, montre sur la coupe une réaction très évidente des corpuscules de MALPIGHI et peut présenter de petites hémorragies sous-capsulaires. Le foie est congestionné, le rein décoloré.

Un stade d'infection chronique fait toujours suite à un accès aigu de première invasion. Cet état d'infection chronique est apyrétique et ne se traduit que par l'apparition irrégulière et toujours en petit nombre d'*A. ovis*. A ce moment, les lésions sanguines n'existent plus et la latence de l'infection ne se manifeste que par l'apparition de rares éléments dans le sang périphérique. A toutes les époques de la maladie, *A. ovis* est sensiblement plus nombreux dans la rate que dans le sang circulant. L'infection chronique peut toujours être mise en évidence par l'inoculation à des sujets neufs du sang, qui demeure longtemps virulent.

Sous l'influence d'une maladie intercurrente, durant la phase chronique, *A. ovis* peut reparaître assez abondant dans le sang. Avec A. DONATIEN, nous avons constaté ce fait à maintes reprises sur des sujets inoculés expérimentalement avec le virus de l'anémie pernicieuse du mouton et de la chèvre.

A la suite d'un accès aigu de première invasion, l'animal est *prémuni*. Il ne réagit à de nouvelles inoculations de sang virulent que par un accès parasitaire en général peu important, sans température ni manifestations cliniques. Nous avons constaté que les moutons algériens étaient très souvent prémunis naturellement, et cela de bonne heure. Aussi, nous avons été amenés à rechercher si la chèvre était réceptive à *A. ovis*.

Transmission à la chèvre. — *A. ovis* est transmissible à la chèvre tout aussi bien qu'au mouton. L'incubation, la symptomatologie, la terminaison, l'anatomie pathologique sont identiques dans les deux espèces. L'infection naturelle existe d'ailleurs chez la chèvre (ce qui est révélé par l'inoculation à des animaux neufs et par l'existence de chèvres naturellement prémunies), mais à un degré moindre que chez le mouton. Le nombre de sujets neufs rencontrés parmi les chevreaux est plus considérable que celui rencontré chez des agneaux de même âge.

Morphologie d'« Anaplasma ovis ». — Les parasites se montrent toujours sous forme de petits grains cocciformes situés à

l'intérieur ou sur la circonférence de l'hématie. Par le GIEMSA, ils se colorent en rouge brun foncé. Leur diamètre varie de 0,4 μ à 0,8 μ. Les cinq sixièmes environ sont marginaux, les autres occupent une situation centrale. Le plus souvent, on ne trouve qu'un seul élément par hématie parasitée, il peut y en avoir deux, au cours de l'accès aigu ; très rarement on en voit trois. L'existence de formes en diplocoques semble indiquer que la multiplication s'opère par division binaire.

Essais de culture d' « Anaplasma ovis ». — Nous avons tenté de nombreux essais de culture d'*A. ovis*. Nous avons obtenu, chaque fois, une multiplication du parasite, plus ou moins intense, *in vitro* Les essais de passage en série sont restés infructueux.

Du sang citraté, faiblement infecté, est placé dans des tubes ou des ballons stérilisés, à l'étuve à 37°. Au bout de 24 h., 48 h. ou trois jours, on voit au microscope le pourcentage des hématies parasitées augmenter. C'est ainsi que du sang contenant primitivement 2 parasites pour 1.000 hématies en a présenté plus de 50 une semaine après, avec présence de formes doubles. Lorsque la multiplication s'arrête, la proportion d'hématies parasitées demeure la même durant 2 ou 3 jours, puis diminue rapidement, sans doute par épuisement du milieu. Le repiquage du parasite dans du sang neuf a, jusqu'à présent, échoué. Il n'y a aucune différence sensible dans la coloration du parasite et des hématies du sang ainsi conservé, et ceux du sang frais. Les mêmes résultats s'obtiennent par séjour à l'étuve à 22°. L'état d'aérobiose ou d'anaérobiose n'influe en rien sur la multiplication. Celle-ci s'obtient indifféremment avec du sang de mouton ou du sang de chèvre. L'addition de quelques gouttes d'une solution glucosée à 30 o/o (environ 1 goutte par cm³ de sang parasité) favorise beaucoup le développement d'*A. ovis*. Suivant l'époque de l'infection à laquelle le sang est prélevé, les résultats obtenus sont plus ou moins favorables. Les multiplications les plus actives s'observent dans le sang prélevé au cours d'un accès aigu, soit au début, soit même à la fin. Dans un cas, alors que les parasites avaient totalement disparu à l'examen direct de plusieurs milliers d'hématies depuis 3 jours, un séjour de 3 jours à l'étuve à 37° a suffi à provoquer leur réapparition en nombre assez considérable dans le sang ainsi conservé. La multiplication d'*A. ovis* dans du sang prélevé à la période chronique est moins active, mais cependant toujours très nette.

Les mêmes tentatives effectuées à partir d'*A. marginale* du

bœuf ont donné les mêmes résultats, avec cependant une multiplication moins intense.

*
.

En résumé, il existe chez les moutons algériens, à côté de *Babesiella ovis*, BABÈS, 1892, de *Gonderia ovis*, SERGENT, PARROT et HILBERT, 1922, de *Theileria ovis*, LITTLEWOOD, 1914, un quatrième piroplasme : *Anaplasma ovis*, nov. sp. La transmission à la chèvre et même l'existence d'infections naturelles des caprins est démontrée pour *B. ovis*, *G. ovis* et *A. ovis*. Les ovins algériens possèdent donc quatre virus appartenant aux mêmes genres que quatre des hématozoaires des bovins algériens (*B. berbera*, *G. mutans*, *Th. dispar*, *A. marginale*). La symptomatologie, l'anatomie pathologique, l'évolution des piroplasmoses ovines sont superposables à celles des piroplasmoses bovines.

Institut Pasteur d'Algérie.

Filaire de Médine calcifiée; cellules géantes de corps étrangers, infiltration embryonnaire et sclérose,

Par M. M. G. DELAMARE et ACHITOUV.

L'examen histologique d'un fragment de cordon calcifié, enlevé par biopsie (1), met en évidence : l'intégrité de l'épiderme et une sclérose très discrète du derme dont les réseaux élastiques sont conservés.

L'hypoderme, très pauvre en vésicules adipeuses, apparaît creusé de nombreuses logettes occupées, sinon complètement remplies, par un ou plusieurs segments de filaire coupés sous diverses incidences et, partant, assez polymorphes. Grands ou petits, cylindriques, ovoïdes ou quadrilatères, les blocs filariens sont presque tous dépourvus de striation transversale; leurs contours, bien arrêtés, sont souvent réguliers. La plupart des blocs, se montrent homogènes; les vacuoles sont rares, les calcosphérites font complètement défaut.

Les logettes contenant les débris filariens (pseudokystes con-

(1) Fixation au formol à 4 o/o : décalcification dans l'acide nitrique au 1/10e; inclusion à la paraffine; coloration par l'hématoxyline-éosine, le van Gieson, l'orcéine, le bleu polychrome de UNNA, le Giemsa.

jonctifs, parfois grands et sensiblement quadrilatères, plus souvent petits et arrondis) sont limitées par des fibres collagènes, légèrement onduleuses. Sur les fibrilles bordantes, on remarque des noyaux allongés, étroits, à chromatine grenue, dense et quiescente. Il est possible, quoique plus rare, de constater que certains noyaux juxtacavitaires s'étranglent en leur milieu, se divisent par amitose et s'entourent d'une auréole protoplasmique, d'abord peu colorée et exiguë. Cette auréole augmente peu à peu, devient plus colorable et refoule excentriquement les fibrilles contiguës. De la répétition en série des divisions nucléaires et de la croissance progressive sans fragmentation subséquente du cytoplasme résulte, en fin de compte, un plasmode plurinucléé. Cette cellule géante de corps étrangers dont la forme rappelle sensiblement celle d'un triangle allongé, à angles mousses, possède 10 à 20 noyaux arrondis, pourvus de grains de chromatine centrale et d'une croûte chromatinienne périphérique, mince et régulière; elle incorpore dans les vacuoles de son protoplasme les débris filariens de petite taille dont elle achève la résorption. Si les grandes logettes sont, en général, dépourvues de cellules géantes marginales, les petites en présentent souvent 1 ou 2, plus rarement, 3 ou 4; dans cette dernière éventualité, elles sont entourées d'une couronne plasmodiale complète. Après l'achèvement du travail de résorption, les cellules géantes ne tardent pas à régresser : leur protoplasme se rétracte, leurs noyaux se pycnosent. Dans leurs alentours immédiats se développent des cellules jeunes qui bientôt les encerclent plus ou moins complètement. Ces cellules ont des noyaux ovoïdes, un protoplasme bien développé et nettement délimité à sa périphérie. Par suite de la fonte des cytoplasmes périnucléaires, on se trouve, à un moment donné, devant une plage réticulée qui, sans doute, joue un rôle majeur dans l'édification de la sclérose destinée à combler les logettes définitivement déshabitées. (M. Argaud (1), sur un matériel différent et dans lequel le processus était plus près de son achèvement, trouve que les cellules géantes disparaissent par morcellement et libération consécutive des unités cellulaires, primitivement réunies. Il admet que certaines des cellules ainsi libérées interviennent — à titre de fibroblastes — dans la genèse de la sclérose terminale. S'il nous a été permis de discerner un ou deux aspects interprétables, à la rigueur, comme des figures de morcellement plasmodial, le rôle sclérogène des éléments redevenus indépendants nous a, par contre, complètement échappé).

(1) *Académie des Sciences*, 28 mai 1923.

Le conjonctif interposé entre les différentes logettes présente de place en place des traînées d'infiltration embryonnaire, exemptes de polynucléaires neutrophiles et très pauvres en éosinophiles. Parfois assez denses pour dissocier les fibrilles collagènes, ces traînées d'infiltration cellulaire n'accusent aucune systématisation régulière par rapport aux vaisseaux ou aux logettes; elles sont dépourvues de nécrose centrale et jamais elles ne sont franchement nodulaires. Nous avons cependant rencontré, au voisinage immédiat d'une petite logette contenant un débris filarien nécrosé et bordée par une couronne plasmodiale complète, une zone d'infiltration embryonnaire relativement circonscrite et qui contribuait, pour sa part, à réaliser l'image classique du pseudotuberculome vermineux.

Le conjonctif interposé entre l'amas filarien calcifié et l'hypoderme normal possède des travées denses et fortes, riches en fibres élastiques.

Laboratoire de Médecine Exotique de la Faculté de Constantinople.

Mémoires

Sur une épidémie de peste pulmonaire autochtone (pneumonie pesteuse primitive) au Maroc Occidental,

Par H.-P.-J. Renaud,

Médecin-Major de 1re classe (Maroc).

Les communications sur l'épidémiologie de la peste pulmonaire présentées à l'Office International d'Hygiène publique ainsi qu'au Comité d'Hygiène de la Société des Nations, et les discussions qu'elles ont suscitées, ont montré qu'un certain nombre d'idées nouvelles commençaient à se faire jour sur cette maladie épidémique (1). L'une des plus intéressantes a été exposée par le Professeur Ricardo Jorge, délégué du Portugal, qui, avec l'expérience acquise par un long passé d'épidémiologiste, est revenu à plusieurs reprises sur la conception de la peste pulmonaire, maladie foncièrement distincte de la peste ganglionnaire, « en contraste tranché avec elle à tous les points de vue, symptomatique, pronostique, épidémiologénique et prophylactique », tout en étant due, cependant, au même agent spécifique microbien.

Des raisons données pour expliquer l'origine des épidémies de pneumo-peste, aucune ne semble pleinement satisfaisante et pouvant répondre à tous les cas : le rôle des puces soutenu par P.-L. Simond (2) paraît de plus en plus douteux ; celui du froid, invoqué à propos des épidémies mandchouriennes et de la peste des hauts plateaux de Madagascar ne saurait s'appliquer aux cas de pneumonie pesteuse constatés dans les climats chauds, et au cours de l'été ; il n'est pas enfin jusqu'à l'explication si logique et si vraisemblable de la pneumonie primitive — souche de l'épidémie de peste pulmonaire — résultant directement de

(1) Procès-verbaux des séances : octobre 1922, p. 113, mai 1923, p. 151, octobre 1923, p. 76, mai 1924 p. 53.

(2) Grall et Clarac, *Traité de Path. exot.*, Peste ; Brouardel, Chantemesse et Mosny, *Traité d'Hyg. Etiol. et Prophyl.*

la contagion d'une pneumonie secondaire, apparue au cours d'une manifestation bubonique, qui, pour M. JORGE, résiste à la critique serrée des faits. « Le plus souvent, dit-il, on ne trouve aucun cas secondaire à l'origine d'une épidémie ds peste pneumonique. Le premier cas est identique aux autres, on ne peut le souder à aucune forme différente antérieure ». Seule compte comme peste pulmonaire (ou pneumonique), la pneumonie primitive, indépendante de la pneumonie secondaire, qui, elle, n'est qu'une complication de la peste bubonique.

De fait, le nombre des épidémies de pneumo-peste surgissant d'emblée, signalées par les auteurs, est déjà important. L'épidémie marocaine, dont nous donnons plus loin la description, rentre dans cette catégorie à laquelle appartient également l'épidémie récente du Sud-Tunisien, relatée par MM. CH. NICOLLE et GOBERT et pour laquelle — faute de pouvoir trouver à l'origine un cas bubonique en évolution — ces auteurs soutiennent l'hypothèse de l'éclosion d'une pneumonie pesteuse, sous l'influence de la grippe, chez un pesteux chronique datant de l'épidémie de peste bubonique de l'hiver 1920-1921 (1).

C'est remettre en cause, sous une autre forme, celle de l'association microbienne, la question de la spécificité du B. de YERSIN dans la peste pulmonaire. M. JORGE estime que rien n'étaye suffisamment cette vue théorique et il invoque les faits qui montrent la pneumo-peste éclatant spontanément, comme dans le cas du laboratoire de Vienne en 1898, et dans plusieurs épidémies, où l'absorption directe du microbe pesteux par les voies respiratoires, en milieu infesté de B. de YERSIN, soit par la souillure des mains, soit par l'inhalation de poussières bacillifères, joue un rôle primordial.

On est donc amené, pour résumer cette discussion, à ranger en trois groupes les épidémies de peste pulmonaire :

1° Celles où l'on retrouve plus ou moins nettement une relation avec des manifestations buboniques ;

2° Celles où cette notion manque, mais où on peut incriminer la pénétration directe du bacille pesteux dans les voies respiratoires ;

3° Celles, enfin, où le processus de l'infestation pulmonaire demeure obscur et où on est obligé, pour satisfaire l'esprit, de chercher une explication dans les diverses hypothèses plausibles dont il a été question ci-dessus — à moins, cependant, qu'on préfère ne pas conclure, pour le moment.

(1) *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, juin 1924.

*
* *

Les manifestations de la pneumo-peste au Maroc, relatées dans la communication du docteur Colombani (1), sont d'ordres divers. Les deux épidémies de Taroudant (médecin-major Nain, 1921 et 1922) ont bien le caractère d'épidémies pulmonaires franches, à l'origine desquelles on constate des cas buboniques, soit dans la ville, soit dans la banlieue immédiate, sans cependant qu'une relation certaine avec eux ait été, à notre connaissance, démontrée. Ces épidémies sont le pendant, au Maroc, de celle d'Alcochète au Portugal, décrite par M. Jorge.

La peste pulmonaire de Tanger (médecin principal Remlinger, 1911), correspond au second groupe, et occupe une place à part, avec les épidémies identiques signalées dans les minoteries et les magasins à grains, « locaux à rats mais aussi locaux à poussières ». Nous ne nous étendrons pas sur la discussion à laquelle a donné lieu la conception de la pneumonie pesteuse initiale, considérée comme une localisation pulmonaire d'une septicémie, à la base de laquelle on retrouve la transmission du bacille pesteux du rat à l'homme par l'intermédiaire de la puce — conception qui s'oppose à celle de la pénétration directe des poussières bacillifères dans les voies respiratoires (2).

Nous ne pensons pas que l'épidémie des Abda (docteur Gaud, 1919) ait le caractère d'une épidémie de peste pulmonaire, dans le sens restreint qui lui a été donné plus haut. Il n'y a pas cet isolement du foyer pneumonique, même réduit à un « faisceau » de quelques cas, par rapport au foyer bubonique, sur lequel M. Jorge a insisté à juste titre (3). Il en est de même de pas mal de manifestations pulmonaires au cours d'épidémies buboniques que nous avons nous-mêmes signalées dans une étude antérieure (4) : épidémie de Settat (médecin-major de Laroche, décembre 1912) ; épidémie du douar du cheikh Ahmed ben Salah (médecin-major Théobalt, mars 1913), sur lesquelles des renseignements détaillés font défaut.

Très différente apparaît une épidémie, dont la description n'a jamais encore, que nous sachions, été publiée. Il s'agit du foyer

(1) *C. R. Office Intern. d'Hyg.*, séance du 28 avril 1924.
(2) *C. R. Office Intern. d'Hyg.*, séance du 28 octobre 1922.
(3) *Ibid.*, séance du 26 octobre 1923.
(4) La peste au Maroc. Etude d'épidémiologie et de géographie médicale, *Rev. d'Hygiène*, mars 1923, pp. 193 à 215.

de peste constaté au début de 1917 dans un douar de la tribu des Médiouna, situé à 7 km. au N.-E. de la casbah de ce nom, c'est-à-dire à 25 km. à peine de Casablanca. Ce douar, nommé El Hart, était constitué à cette époque par 14 tentes et autant de ces huttes cylindro-coniques en paille et roseaux, appelées *nouala*, groupées autour d'une petite casbah en ruines abritant les familles de deux notables. Il renfermait une centaine d'habitants.

Le jeudi 8 février 1917, jour de marché, le nommé SI DAOUDI, du douar El Hart, vient réclamer des soins au médecin du poste de Médiouna pour sa fille âgée de 25 ans, atteinte de dyspnée, toux et fièvre. Il déclare, en outre, que depuis janvier une mortalité anormale atteint la population de son douar. Six personnes sont mortes à 4 ou 5 jours d'intervalle, dans deux tentes voisines, des suites d'une affection fébrile, à localisation pulmonaire, qui emporte les malades en quelques jours.

L'enquête révèle les faits suivants :

PREMIÈRE TENTE (BEN DAOUDI)

1° Une fillette de 8 ans, qui avait été faire des commissions à la Casbah Médiouna, s'alite le lendemain, accusant des points de côté très violents. Elle n'a eu aucune éruption suspecte, ni vomissement, ni hémorragie, ni diarrhée, ni constipation, mais seulement une dyspnée violente, avec tirage. Elle meurt au bout de deux jours.

2° Sa mère, nouvellement accouchée, et qui n'avait pu suivre l'enterrement, tombe malade le jour même et meurt le lendemain, ayant présenté les mêmes symptômes. L'enfant nouveau-né reste bien portant.

3° Une autre des fillettes de cette femme (sœur du n° 1) tombe malade le jour de son décès et reste mourante pendant six jours ; elle se rétablit cependant et est actuellement convalescente.

4° Son frère, âgé de 11 ans, éprouve les premiers symptômes du mal pendant la maladie de sa sœur et est emporté en trois jours.

5° Un autre frère, âgé de 27 ans, qui habitait la tribu voisine des Oulad Zian et était venu aux obsèques, s'alite dès sa rentrée chez lui, avec des phénomènes identiques : point de côté, dyspnée intense, et succombe au 3e jour.

DEUXIÈME TENTE (BEN TAHAR)

6° Une femme, qui était venue veiller sa voisine morte, tombe malade à son tour, présente une hémoptysie légère et meurt au bout de trois jours.

7° Le bébé de sa fille, qui la soignait, une fillette de 3 mois, est trouvée morte le même jour, sur le dos de sa mère.

8° Enfin, le fils de la première femme (n° 6), un enfant de 11 ans, tombe malade à son tour, avec des symptômes semblables à ceux de tous les malades précédents, mais il parvient à se rétablir, comme le n° 3.

La jeune femme de 25 ans, dont il est question au début, et qui était venue récemment d'un douar des Oulad Harriz, meurt avant l'arrivée du

médecin (9e cas). Ce dernier pratique une ponction du poumon ; le liquide est envoyé au laboratoire de Casablanca, qui fait connaître que l'examen des cultures obtenues a révélé la présence du B. de Yersin.

Le 17 février, un enfant de 3 ans habitant une tente située à environ 800 mètres du douar El Hart, tombe malade, est isolé, et meurt le 3e jour après avoir présenté de la bronchite et des convulsions. L'examen des crachats confirme l'existence du Bacille pesteux (10e cas).

Le 18, nouveau cas chez un enfant habitant une tente située à 500 m. du douar El Hart (11e cas).

Le 22, la petite sœur de cet enfant, âgée de 50 jours, tombe malade à son tour (12e cas).

Ces trois derniers malades ont été traités par le sérum ; le premier (n° 10) en injections intramusculaires de 30 cm³ ; le second (n° 11) par injections intramusculaires de 20 et 30 cm³ les 18 et 19 février, puis intraveineuses de 40 cm³ le 20 février, et ainsi de suite, en alternant 50 cm³ intramusculaires et 40 cm³ intraveineuses jusqu'au 28 février, date de l'entrée en convalescence.

Le troisième enfant a été traité de la même manière, à des doses moindres, vu son âge. La température s'est maintenue pendant 4 jours entre 39° et 40°. Aujourd'hui (2 mars) ces enfants sont convalescents (1).

*
* *

Malgré le défaut d'examens bactériologiques dans la phase initiale de cette épidémie (fait inévitable dans les épidémies rurales, où le médecin n'est averti qu'après les premiers décès), cette manifestation bien localisée de peste pulmonaire est intéressante par les constatations auxquelles elle donne lieu :

1° C'est le type de l'épidémie familiale si caractéristique des manifestations de la pneumo-peste, « où la contagion directe résulte de la cohabitation, ou de la fréquentation habituelles par relations de parenté ou d'amitié » (2). La chaîne primitive se poursuit dans la famille BEN DAOUDI, soit chez les habitants de la tente, soit chez les parents venus voir les malades, jusqu'au 9e cas, celui de la fille habitant les Oulad Harriz, qui paraît l'origine des cas nos 10, 11 et 12, survenus dans les tentes extérieures au douar El Hart.

Le nombre de femmes et d'enfants touchés a été noté dans la plupart des épidémies de peste vulgaire, car ils restent davantage au douar que les adultes, prolongeant ainsi les contacts avec les causes d'infection. C'est encore plus évident pour la pneumo-peste, où le malade est bien plus dangereux que dans les autres formes.

(1) Cette note est le résumé d'un rapport du regretté médecin-major BULIT (décédé en 1920).

(2) *C. R. Office Intern. d'Hyg.*, séance du 26 octobre 1923, p. 78.

2° La durée de l'incubation est plus difficile à déterminer que dans la peste bubonique, le malade étant contagieux pendant toute la durée de la maladie; les constatations faites pour deux malades seulement montrent que l'incubation a atteint 5 jours, pour un des cas, et 4 jours dans un autre.

3° Les symptômes cardinaux furent le point de côté, qui n'a pour ainsi dire jamais manqué, et la dyspnée angoissante, suffocante, avec tirage; l'expectoration sanglante fut loin d'être la règle dans cette épidémie.

4° L'évolution de la maladie s'est faite en 3 à 7 jours, le chiffre de 3 jours étant le plus constant. Un cas a guéri avant l'arrivée du médecin et deux ensuite, après traitement sérothérapique, effectué dans les conditions indiquées plus haut. La proportion des décès n'est donc que de 9 sur 12 cas, soit 75 o/o, proportion très au-dessous de ce qu'on constate habituellement dans les pneumonies pesteuses primitives. Est-ce parce qu'il s'agissait d'enfants en bas-âge qu'on a obtenu quelques guérisons?

Indépendamment de ces constatations, qui sont surtout d'ordre clinique, l'épidémie du douar El Hart meritait d'être signalée, car elle réunit à la fois les caractères suivants :

a) Absence de cas buboniques sur le théâtre du fléau. La relation du cas-souche de l'épidémie d'El Hart avec un foyer bubonique en évolution, pour vraisemblable qu'elle soit, n'a pu être démontrée, malgré les recherches. Il y avait un médecin à Médiouna où vint la fillette n° 1, la veille du début de sa maladie, le samedi 23 décembre 1916, qui n'était pas jour de marché; c'est ce médecin qui a attiré l'attention sur la mortalité insolite du douar El Hart. Par contre, aucune maladie, aucun décès suspect, ne se sont produits à cette époque dans l'agglomération de Médiouna, placée sous sa surveillance directe.

Médiouna n'est pas un des foyers d'endémie pesteuse connus dans les Chaouïas. Il en va différemment du territoire des Oulad Zian, situé plus à l'Est, et où des épidémies de peste bubonique ont été signalées successivement en octobre 1909, septembre 1912 et avril-mai 1913, en des points différents (1). Des enquêtes ont été faites dans les douars d'où étaient venus quelques-uns des malades de l'épidémie d'El Hart, mais elles n'ont rien révélé de suspect. A cette époque, la peste avait depuis longtemps cessé aux Doukkala; le seul foyer connu (à un moment où il y avait des médecins à peu près dans chaque centre européen ou indigène de quelque importance), était celui de Rabat-Salé,

(1) Cf. La peste au Maroc, *op. cit.*

qui a surtout intéressé la population européenne (1). Rabat est située à plus de 90 km. du douar El Hart, qui est lui-même placé en dehors de la grande voie de communication Rabat-Marrakech.

b) Absence de mortalité murine et de ces épizooties qui ont caractérisé la pandémie pesteuse des Doukkala chez les animaux domestiques (2). Un rat capturé vivant dans une des tentes contaminées a été reconnu indemne. On a signalé seulement une forte mortalité sur les moutons, du fait de la cachexie aqueuse.

Les puces n'étaient pas rares en un pareil milieu, mais infiniment moins fréquentes qu'en automne et surtout au début de l'été.

c) Absence de maladies épidémiques dans la région : variole, typhus. Absence de grippe (3). On a observé quelques cas de rougeole, en février. Seul le paludisme est endémique dans cette zone Nord des Chaouïa, où naissent un certain nombre de sources importantes à caractère de résurgences. Les enquêtes menées par les médecins ont révélé qu'un grand nombre d'indigènes d'El Hart et des douars environnants avaient de grosses rates. Cependant, à cette saison de l'année, aucun cas de paludisme primaire n'était, bien entendu, en évolution, et seules des récidives ont été constatées.

d) Absence de conditions météorologiques ou géographiques pouvant être incriminées. Le début de l'hiver 1916-1917 fut particulièrement doux. Dans les postes météorologiques les plus voisins du théâtre de l'épidémie, ceux de Fedhala et Ber Rechid, entre lesquels se trouve situé le pays des Médiouna et des Oulad Zian, on relève :

	Fedhala			Ber Rechid		
	M.	m.	mo.	M.	m	mo.
Décembre 1916. . .	24	5	13,8	26	2	13,2
Janvier 1917 . . .	19	5	11,8	19	0	10,2

M, température maximum observée.
m, température minimum observée.
mo, température moyenne mensuelle.

(1) *Ibid.*, p. 210.

(2) Cf. Sacquépée et Garcin, *Arch. de Méd. et de Pharm. Milit*, décembre 1913.

(3) Aucun cas dans les derniers mois de 1916 et les premiers mois de 1917, pour tout l'ensemble du corps d'occupation, qui sert en quelque sorte de « réactif ».

La température de 2° a été observée les 29 et 30 décembre, celle de 0°, les 8 et 11 janvier, pendant la nuit. La région dans laquelle se trouve le douar El Hart est un pays de coteaux vallonnés, dominant la plaine des Oulad Zian et se continuant jusqu'à la coupure de l'Oued Mellah, à une altitude moyenne de 150 m. Le climat est celui de la zone atlantique, largement ventilé, mais sans l'humidité et les brouillards qui règnent dans la bande littorale ou sur les parties déclives de la plaine, le douar El Hart étant situé sur une élévation de terrain.

Il est difficile de faire intervenir les conditions climatériques dans l'éclosion de l'épidémie qui y régna.

Que faut-il conclure de cet exposé, sinon que nous sommes en présence d'une de ces épidémies dont l'origine déroute le chercheur. Certes, la peste pulmonaire suppose toujours l'existence de la peste vulgaire, et il est facile de dire que l'épidémie du douar El Hart est en tous points identiques aux autres épidémies de pneumo-peste, à cela près qu'on a ignoré le cas bubonique causal. Il faut croire, cependant, que la question de la peste pulmonaire surgie « d'emblée » n'est pas aussi simple, puisque les observations d'épidémies de ce genre commencent à apparaître dans la littérature médicale et que des explications sont tentées pour éclairer leur génèse. MM. NICOLLE et GOBERT avaient tendance à considérer l'épidémie de peste pulmonaire du Sud-Tunisien de 1923 comme unique en son genre dans l'Afrique du Nord. On voit qu'il n'en est rien; sans doute d'autres exemples suivront.

Sans vouloir prendre parti dans la discussion engagée sur l'origine de ces épidémies, nous avons voulu simplement lui fournir l'appoint de nos observations.

MARCEL LEGER. — Dans sa communication sur la petite épidémie localisée de peste pneumonique qu'il a observée au Maroc, M. RENAUD ne dit pas s'il a pratiqué l'autopsie des sujets décédés. Le renseignement m'eut fort intéressé.

La question n'est pas encore, semble-t-il, résolue de savoir quelle est exactement la porte d'entrée du germe infectieux dans la peste pulmonaire dite primitive. Lorsque CHILDE, en 1896, à Bombay, décrivit cette forme de la maladie de YERSIN, il conclut de ses recherches anatomiques et bactériologiques que la localisation est d'emblée pulmonaire sans aucun ganglion cliniquement décelable. VALASSOPOULO d'Alexandrie estime au contraire, (1908) que la porte d'entrée peut toujours être trouvée sur le circuit lymphatique; le ganglion laisse traverser le bacille, d'une

excessive virulence, avant de réagir. Froilano de Mello, aux Indes portugaises, se range à cet avis; il pense que toute pneumonie est « physio-pathologiquement secondaire » et il nie formellement « l'autonomie de la pneumonie de Childe ».

En 1921, à Dakar (Sénégal), au cours d'une épidémie de peste bubonique, il a été relevé dans une proportion assez forte (plus du cinquième des cas) des formes à grand fracas, semblant être, en l'absence de tout ganglion perceptible, à localisation initiale pulmonaire.

Six autopsies ont été pratiquées par le Dr Lhuerre à l'Hôpital indigène. Les ganglions intra-trachéobronchiques et ceux trouvés le long de l'arbre bronchique étaient d'apparence normale. Il nous a été donné d'examiner, dans les six cas, des frottis de ces divers ganglions; ils contenaient tous des bacilles de Yersin.

J'aurais voulu voir apporter de nombreux faits confirmant ou infirmant les observations de Lhuerre et de nous-même.

Tension artérielle et viscosité sanguine dans le paludisme chez les Annamites de Cochinchine,

Par M. L.-R. Montel (de Saïgon),

Tran Van An et Dang Van Cuong,

Médecins auxiliaires.

Pour étudier utilement les variations de la tension artérielle chez les Annamites paludéens de Cochinchine, il était indispensable d'être fixé, d'abord, sur la valeur de cette mesure chez les Annamites normaux et de savoir si les chiffres observés sont les mêmes que pour les Européens et s'il n'existe pas des variations dues à la race et au climat. De pareilles observations sont aisées en Europe, étant donné le nombre important de sujets normaux; elles sont plus difficiles en Cochinchine où le sujet normal est l'exception : nous avons, en effet, presque toujours à faire, dans ces pays à morbidité très élevée, à des sujets en état d'hyponutrition (régime déficient), plus ou moins anémiés et présentant un passé pathologique important; il est rare qu'un Annamite adulte n'ait pas été plus ou moins touché par la dysenterie, le paludisme, les parasites divers ou le béribéri.

Pour déterminer ces chiffres chez les individus normaux nous avons pris la tension artérielle de 42 sujets appartenant à toutes les classes de la société et ne semblant présenter aucune tare organique. Nous avons obtenu les chiffres suivants (oscillomètre de PACHON; examens faits entre 8 et 9 h. du matin).

Tension systolique maxima			Tension minima diastolique			Tension différentielle		
								0 fois — 8
		2 fois — 16						0 fois — 7
		6 fois — 15			5 fois — 11			2 fois — 6
		9 fois — 14			9 fois — 10			10 fois — 5
41	37	7 fois — 13	41	36	14 fois — 9	41	35	11 fois — 4
		9 fois — 12			13 fois — 8			10 fois — 3
		6 fois — 11			0 fois — 7			4 fois — 2
		2 fois — 10						2 fois — 1
								2 fois non appréciable.

Les mêmes mesures effectuées chez des Européens normaux (A. MARTINET : *Clinique et thérapeutique circulatoires*) donnent :

Tension systolique maxima			Tension minima diastolique			Tension différentielle	
		2 fois — 17					1 fois — 8
		1 fois — 16 1/2			1 fois — 10 1/2		5 fois — 7
		6 fois — 16			6 fois — 10		4 fois — 6 1/2
		12 fois — 15			5 fois — 9 1/2	37	10 fois — 6
35	24	3 fois — 14 1/2	36	30	17 fois — 9		2 fois — 5 1/2
		9 fois — 14			8 fois — 8		16 fois — 5
		5 fois — 13			2 fois — 7		1 fois — 4
		1 fois — 12					

De l'examen et de la comparaison de ces deux séries de chiffres, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Les variations individuelles en ce qui concerne les tensions maxima, minima et différentielles sont bien plus marquées, en deçà et au delà, chez les sujets normaux Annamites que chez les Européens;

2° La tension maxima est plus basse, en général, chez les Annamites que chez les Européens; nous n'avons pas observé de chiffres supérieurs à 16, les chiffres les plus fréquemment relevés sont : 14, 13, 12 au lieu de 16, 14, 14 1/2 et 13 chez l'Européen. On notera les chiffres extrêmement bas de 11 et 10 jamais observés chez l'Européen normal;

3° La tension minima donne des valeurs un peu plus élevées que chez l'Européen : le chiffre 11 relevé chez 5 individus dans notre statistique n'a jamais été observé chez l'Européen normal;

4° La tension différentielle s'accuse nettement moins forte

chez nos sujets; les chiffres de 7 et 8, couramment observés chez l'Européen, n'ont jamais été rencontrés. Deux sujets présentaient une tension différentielle égale à un; chez deux autres les oscillations de l'aiguille étaient si peu accusées qu'on ne pouvait apprécier la différentielle. Les chiffres 3 et 2 ont été notés: le premier 10 fois, le second 4 fois, on ne les observe jamais chez les Européens normaux. *Les limites normales de la tension différentielle moyenne qui sont de 5 à 7 chez l'Européen, tombent entre 3 et 5 chez les Annamites observés.*

Il faut conclure de ces observations que nos Annamites sont des hypotendus à impulsion cardiaque faible et de valeur tonicirculatoire médiocre.

Ces observations ont été faites sur des individus âgés de 18 à 30 ans. Il aurait été intéressant de faire les mêmes recherches dans les régiments indigènes où les hommes représentent la meilleure sélection physique. Notre expérience personnelle nous autorise à supposer que, chez les soldats, les chiffres se seraient peut-être rapprochés un peu plus de la normale européenne, mais auraient mis en évidence une infériorité réelle aux dépens des Annamites. Toutes nos mesures ont été prises sur des individus plutôt maigres; tous ceux qui ont vu des Annamites, dans leur pays, savent combien les sujets à enveloppement graisseux normal sont rares.

Pour fixer les idées on peut dire que nos sujets normaux sont des *hyposphyxiques fonctionnels* (A. MARTINET).

Nos observations sur les Annamites paludéens sont condensées dans les tableaux suivants (68 observations); la viscosité sanguine a été recherchée (viscosimètre de WALTER HESS) chez 34 d'entre eux. Tous les malades observés étaient des paludéens avérés : accès constatés ou splénomégalie; tous les cas douteux ont été écartés. L'examen du sang a pu être fait dans quelques cas, il a donné deux fois un résultat positif : tierce bénigne. La prédominance des résultats négatifs s'explique par le fait que presque tous ces malades étaient apyrétiques ou en dehors des périodes d'accès. Ils ont tous été examinés entre 7 et 9 h. du matin après un repas léger. La fréquence du pouls a été notée dans les positions debout et couchée; le réflexe oculo-cardiaque a été recherché. Les dimensions de la rate sont indiquées soit en chiffres, soit par les lettres spl. lorsque l'organe dépassait les fausses côtes.

Noms	Age	Tension	Viscos.	Pouls debout	Pouls couché	ROC	Rate	Tension diff.	Hémat.	Diff. visc.					Observations
NGHIEM . . .	24	$\frac{10}{7}$				nég.	spl.	3							Traitement quinique améliore T. A. qui à la guérison atteint $\frac{11\ 1/2}{7}$.
NO. THI H. . .	32	$\frac{10}{9}$					spl.	1							
NG. V. KH. .	11	0				nég.	spl.	0							Après trait. quinique impressionne faiblement entre 9 1/2 et 8.
TR. THI L. . .	25	$\frac{11}{10}$					percut.	1							Après trait. quinique $\frac{12}{8\ 1/2}$.
DOAN V. H. .	31	$\frac{10}{7}$		98	78	posit. 52	spl.	3							Anémie prof. Cachexie au début. Souffles liquidiens. Après traitem. quinique T. A. s'élève et atteint $\frac{14}{7}$ à la guérison. ROC devient négatif.
PHAM THI N. .	13	$\frac{11}{9}$		136	122	posit. 90	10 c.	2							Après trait. T. A. $= \frac{12\ 1/2}{8}$.
PHAM V. RU. .	17	$\frac{11}{7\ 1/2}$					8 c.	3 1/2							
TRAN. THI. H. .	22	$\frac{10}{8}$				posit.		2							Impressionne à peine l'oscillomètre.
CAO V. LANH. .	31	$\frac{13}{8\ 1/2}$				posit.		4 1/2							
NG. THI S[e]. .	15	$\frac{11}{9}$			112	posit. 80	spl.	2							Pression différentielle peu appréciable.
NG. P. THOI . .	11	$\frac{8}{7}$		104	92	posit. 76	spl.	1							$\frac{11\ 1/2}{7}$ après traitem. quinique.
LE THI V. . .	35	$\frac{10}{7}$		96	76	posit. 50	spl. énorme	3							Etat cachectique. $\frac{11}{8}$ après traitement quinique.
TRAN THI M. .	12	$\frac{13}{9\ 1/2}$			92	posit. 68	10 c.	3 1/2							$\frac{13\ 1/2}{9}$ après trait. quinique.
NG. V. GIAC. .	9	0					12 c.	0							N'impressionne pas l'oscillomètre.
NG. THI GIAU .	19	0						0							$\frac{12}{7\ 1/2}$ après trait. quinique.
LE V. THINH .	24	$\frac{12}{9\ 1/2}$			112	posit. 84		2 1/2							$\frac{13}{8}$ après trait. quinique.
NG. THI HÔ. .	13	$\frac{11}{7\ 1/2}$			120	posit. 56	10 c.	3 1/2							Cesse d'impressionner l'oscillomètre pendant trait. quinique, impressionne de nouveau après guérison.
L. THI KY . .	32	$\frac{11\ 1/2}{10}$					spl.	1 1/2							Différentielle difficilement appréciable.
NG. THI MUO. .	16	$\frac{10\ 1/2}{9}$		140	128	nég.	spl.	1 1/2							T. A. $= \frac{12\ 1/2}{9}$ après trait. quinique
NG. THI LIEN .	42	$\frac{11}{8}$		82	80	posit. 44	spl.	3							T A. $= \frac{13}{8}$ après trait. quinique.

Noms	Age	Tension	Viscos.	Pouls debout	Pouls couché	ROC	Rate	Tension diff.	Hémat.	Diff. visc.					Observations
NG. THI HOA.	13	?				0	spl.	0							Impressionne à peine entre 7 et 8 avant trait T.A. = $\frac{9\,1/2}{7\,1/2}$ après trait. quiniq.
NG. THI SÔ	31	$\frac{11}{8\,1/2}$				normal	spl.	2 1/2							T. A. = $\frac{11}{7\,1/2}$ après traitement quinique.
TA. THI LIEU.	16	$\frac{10}{8\,1/2}$		96	88	posit. 32	5 c.	1 1/2							
DO. V. THUONG	24	$\frac{13}{9\,1/2}$		112		posit. 60	?	3 1/2							
VO. V. CHAU.	46	$\frac{10}{9}$						1							T. A. = $\frac{14}{10}$ après traitement quinique.
NOO V. CHU.	19	$\frac{12\,1/2}{9}$		80	80	posit 40	5 c.	3 1/2							T. A. = $\frac{12}{8}$ après traitement quinique.
NG THI CH.	21	$\frac{12}{8}$				posit. ?	6 c.	4							Cachectique. Traitement n'influe pas sur T. A.
TR. V. XINH.	35	$\frac{12}{8\,1/2}$		88	72	posit. 56	spl.	3 1/2							T. A. = $\frac{13}{8}$ après traitement quinique.
NG. TH. MU.	42	$\frac{12\,1/2}{8}$			108	posit. 80	spl.	4 1/2							T. A. baisse pendant traitement quinique $\frac{10}{8}$.
DÔ V. LIEU	15	$\frac{9}{7}$			108	posit. 60	spl. énorme	2							T. A. baisse pendant traitement quinique, reprend à $\frac{9}{8}$ après guérison.
NG. THI-HUÊ	35	$\frac{13}{10}$		124	112	négat.	6 c.	3							
TR. THI DAO	31	$\frac{11}{7\,1/2}$		96	96	négat.	10 c.	3 1/2							
D. V. SOI	28	$\frac{11\,1/2}{9\,1/2}$			72	négat.	8 c.	2							T. A. = $\frac{11}{8}$ après traitement quinique.
VÔ V. TRAN.	36	$\frac{11\,1/2}{7}$				posit.	9 c.	4 1/2							
NG. V. HUONG	14	$\frac{10}{7}$	3 6	88	74	posit.	spl. énorme	3		0,83					Impressionne très faiblement l'oscillomètre. Amibiase.
TR. V. DAI.	16	$\frac{9\,1/2}{7}$	2.9				12 c.	2 1/2	0	0,86					
TR. V. HEN	32	$\frac{11}{8\,1/2}$	4.9				10 c.	2 1/2	0	0,51					Vs à 26° C.-T. A. = $\frac{12\,1/2}{8}$ après traitement quiniq.
TR. V. DU	17	$\frac{11}{8\,1/2}$	4.4				12 c.	2 1/2		0.56					Vs à 29° C, impressionne très faiblem. T. A. baisse pendant trait. quinique.
NG. V. VIEN.	37	$\frac{11}{8\,1/2}$	4.9				13 c.	2 1/2		0.51					Vs à 23° C.
TU V. DUE	25	$\frac{15\,1/2}{9}$	5.1				8 c.	6 1/2	0	1,27					Vs à 22° C, sujet robuste, paludisme de 1re invasion T. A. baisse pendant traitement quinique.
VO V. DIEC.	25	$\frac{15}{11\,1/2}$	4.9		112	posit. 60	5 c.	3 1/2	0	0,71					Vs à 22° C.
NG V. LUNG.	26	$\frac{12\,1/2}{8\,1/2}$	3.7				13 c.	4	0	1,08					Vs à 27° C.

Noms	Age	Tension	Viscos.	Pouls debout	Pouls couché	ROC	Rate	Tension diff.	Hémat.	Diff. visc.					Observations
B. v. BANH	16	$\frac{12}{8\ 1/2}$	5				14	3 1/2		0.7					Vs à 27°. T. A. $= \frac{10}{8\ 1/2}$ et Vs = 3.7 pendant traitement quinique.
NG. THI NGOC	48	$\frac{11\ 1/2}{9\ 1/2}$	3.5				8 c.	2		0.57					Vs à 29°.
NG. THI HYNH	13	0	3.5				spl.	0	0	0					N'impressionne pas l'oscillom. Vs à 29° C.
NG. THI IUNG		0	5.2				spl.	0	0	0					
H. v. BUON	32	$\frac{13\ 1/2}{10}$	5.4				14 c.	3 1/2	0	0.64					Vs à 29° C.-T. A. devient nulle pend. trait. quiniq. Vs = 6.2 à 19° C.
LE v. THI	26	$\frac{14}{11}$	5.7				17 c.	3	0	0.52					Vs à 19° C.
NG. v. MUOI.	17	$\frac{13}{8}$	10.8				8 c.	5		0 46					Vs à 18° C.
NG. v. KIEM.	18	$\frac{10}{9}$	5.7				12 c.	1		0.17					Tuberculeux. Vs à 19° C après 3 jours trait. quin. T. A. $= \frac{14}{8\ 1/2}$ Vs = 4.6
NG. v. TRON.	24	$\frac{10}{9}$	4.9				spl.	1		0.20					Vs à 29° C. Symptômes de Beri-Beri.
NG. v. DUY	38	$\frac{12}{8\ 1/2}$	4.8				spl.	3 1/2		0.72					Vs à 29° C.
D. v. BÉ	16	$\frac{11}{8\ 1/2}$	3.3				spl.	2 1/2	posit. t. b.	0.75					Vs à 20° C.
NG. v. QUI	36	$\frac{14}{11}$	5.4				spl.	3	0	0.55					Vs à 28° C.
NG. v. CA	14	$\frac{9\ 1/2}{8}$	3.5				spl.	1 1/2	0	0.42					Vs à 29° C, impressionne à peine.
NG. v. LOI	25	$\frac{13}{10}$	4.5				spl.	3	0	0.66					Vs à 27° C, impressionne à peine.
LE v. QUI	23	$\frac{15}{8}$	4.4				spl.	7	0	1.59					Vs à 27° C. Phosphaturie.
TR. v. TY	26	$\frac{12}{7\ 1/2}$	4 1	72			7 c.	4 1/2	0	1.09					Vs à 27° C.
TR. NG. BANG	26	$\frac{9}{7}$	4.2	80			13 c.	2	0	0.47					Vs à 25° C.
D. K. XON	20	$\frac{9\ 1/2}{9}$	4.9	100			15 c.	1/2	posit. t. b.	0.10					Vs à 26° C. Albumine = traces.
TR. v. QUAN.	18	$\frac{9}{7}$	5	76			13 c.	2	0	0.40					Vs à 26° C.
NG. THI HUE.	29	$\frac{6}{5}$	4.2	88			10 c.	1	0	0.23					Impressionne à peine. Vs à 26°. T. A. $\frac{11\ 1/2}{8}$ après traitement quinique.
PH. THI NAM.	24	$\frac{10}{7}$	4.4	88			8 c.	3	0	0.68					Vs à 26° C.-T. A. $= \frac{13}{8\ 1/2}$ traitement quinique.
NG. THI HUONG	48	$\frac{11}{8\ 1/2}$	5	100			8 c.	2 1/2		0.50					Vs à 28°.
NG. v. BEO	16	$\frac{12}{9\ 1/2}$	4.3	96			15 c.	2 1/2	0	0.58					Vs à 25°. T. A. $= \frac{11}{7\ 1/2}$ apr. après traitem. quinique.
NG. THI SAU	20	$\frac{9}{8}$	4	80		0	6 c.	1		0.25					Vs à 26°, impressionne à peine.
TH. THI HO	16	$\frac{13}{8\ 1/2}$	5.3	80		0	5 c.	4 1/2		0.84					Vs à 26°. Albumine traces.
TH. v. TAO	17	0	4.8	104		0	spl. énorme	0		0					Vs à 28°.

L'ensemble des constatations faites sur ces 68 paludéens nous amène aux observations suivantes :

1° TENSION ARTÉRIELLE. — A. *Tension maxima.* — La moyenne des tensions maxima est de 10,1 chiffre très au-dessous de la normale qui dénote chez les paludéens un abaissement constant de la tension maxima et, en fait, au premier chef, des hypotendus, autant au point de vue absolu que par rapport aux Annamites normaux.

B. *Tension minima.* — Nous avons trouvé ici une moyenne de 7,6 un peu inférieure à ce que nous avons observé chez les Annamites normaux mais se rapprochant cependant assez de cette normale pour qu'il soit difficile d'en tirer une conclusion en ce qui concerne le cas particulier du paludisme.

C. *Tension différentielle.* — La moyenne observée est de 2,5 très inférieure à ce que nous avons observé chez les Annamites normaux et extraordinairement peu élevée par rapport à la normale des Européens. C'est la traduction en chiffres de l'action pernicieuse du paludisme sur le muscle cardiaque.

Toutes ces mesures indiquent une faiblesse marquée à la contraction ventriculaire, analogue à celle que l'on observe dans les anémies, une véritable tendance au collapsus. La persistance d'une minima normale ou subnormale permet cependant de penser que la tonicité et l'élasticité propres du système cardio-vasculaire ne sont pas touchées d'une façon définitive. S'il se produisait dans les conditions générales étudiées plus haut un abaissement net de la minima, cela constituerait les éléments d'un pronostic péjoratif et l'indication d'un traitement toni-cardiaque énergique.

Si nous examinons les cas particuliers nous saisirons encore mieux l'insuffisance de la pression différentielle dans le paludisme. Sept de nos paludéens n'impressionnent pas suffisamment l'oscillomètre pour qu'il soit possible de déterminer la Mx et la Mn, donnant une tension différentielle pratiquement égale à 0; neuf d'entre eux donnent des chiffres inférieurs à 2. Des chiffres si faibles n'ont jamais été observés sur des sujets normaux tant en Europe qu'en Cochinchine. Ils mettent en évidence l'action néfaste du paludisme sur la tension artérielle, conséquence probable des modifications cellulaires et physico-chimiques du milieu sanguin constatées dans cette affection.

2° La recherche du réflexe oculo-cardiaque (R. O.-C.) donne des résultats concordants avec les faits observés ci-dessus. Dans la plupart des cas où ce réflexe a été recherché, il s'est montré nettement positif. Sur 29 cas, on en compte 6 seulement dans

lesquels le réflexe a été trouvé négatif. Jamais il n'a été constaté de réflexe inversé.

3° La recherche de l'adaptation à l'attitude : comparaison de la fréquence du pouls dans les positions debout ou couchée montre, dans presque tous les cas, une accélération supérieure à la normale ; cette dernière est de 4 à 8 pulsations. L'accélération est toujours plus accentuée dans les cas examinés, elle dépasse presque toujours 10 pulsations et elle atteint souvent 20.

Les signes dont il est question dans ces deux derniers paragraphes traduisent en chiffres l'instabilité, la labilité du système cardio-vasculaire dans le paludisme ;

4° A cet abaissement de la tension artérielle devrait correspondre chez nos paludéens un abaissement de la viscosité sanguine. On sait que, d'une façon générale, un individu donné normal *a la tension de sa viscosité* et que, chez la plupart des malades, la viscosité et la tension varient en plus ou en moins dans le même sens. A. MARTINET donne, comme limites normales de la viscosité sanguine, les chiffres 3,8 limite inférieure et 4,3 limite supérieure. En raison des tensions artérielles très basses notées chez nos paludéens, nous pouvions nous attendre à trouver leur viscosité exprimée par des chiffres très bas. Les faits nous ont montré que nos suppositions n'étaient pas justifiées. Les paludéens observés (34 individus) constituent un *paradoxe viscosimétrique* : leurs viscosités sont égales ou supérieures à la normale : moyenne =4,7 et *varient en sens inverse de leurs tensions*. La moyenne relevée est d'autant plus démonstrative qu'elle constitue, en fait, un minimum. Ces viscosités ont été prises, en effet, à des températures supérieures à 20°, voisines en général de 26° ; il faudrait donc, pour obtenir la viscosité vraie de nos sujets, ajouter autant de pourcentages au résultat obtenu, lorsque le degré de température a dépassé 20°, qu'on en soustrairait pour chaque degré si la température était au-dessous de 20°. Nos chiffres expriment donc des minima puisque nous les donnons sans leur faire subir la correction en plus nécessitée par la température à laquelle nos observations ont été faites. Ils indiquent une hyperviscosité marquée au point de vue absolu, c'est-à-dire par rapport à la normale et encore plus au point de vue relatif, c'est-à-dire par rapport à la tension. Nos paludéens *hypotendus-hypervisqueux sont des hyposphyxiques lésionnels* ; ils constituent même, par l'écart considérable observé entre leur tension et leur viscosité, un type tout à fait caractérisé d'hyposphyxiques.

Incidemment, nous insisterons sur les conséquences qui peu-

vent être tirées de ces constatations au point de vue thérapeutique : le traitement quinique spécifique gardant la première place, il est permis de penser que ces paludéens hyposphyxiques guériraient mieux et plus vite si on les faisait bénéficier des traitements appropriés à cet état particulier.

5° Le calcul du coefficient sphygmo-viscosimétrique de nos sujets $\frac{\text{Diff.}}{\text{Visc.}}$ nous a donné des résultats très inférieurs à la normale, inférieurs même à ce que l'on observe chez les hyposphyxiques fonctionnels. Normalement ce coefficient est supérieur à 1 et inférieur à 2 (V. tableau). Dans nos observations il est presque toujours inférieur à 1 ;

6° Accessoirement l'étude de la tension artérielle de nos paludéens pendant la mise en œuvre du traitement quinique nous a permis quelques constatations méritant d'être notées. Pendant le traitement et sous l'influence de l'alcaloïde la tension déjà basse a une tendance à baisser encore (V. colonne : Observation). Cette notion de l'action hypotensive de la quinine n'est pas nouvelle mais elle se vérifie par notre expérience, elle constitue une justification scientifique de la nécessité, dans le paludisme et parallèlement au traitement quinique, des traitements hypertenseurs : adrénaline, huile camphrée, toni-cardiaques. Immédiatement après le traitement quinique la tension se relève et l'on constate, chez tous nos malades, des chiffres très supérieurs à ceux observés avant les injections de quinine et se rapprochant sensiblement de ceux des Annamites normaux.

CONCLUSIONS

1° Chez les Annamites normaux, la tension artérielle (maxima, minima et différentielle) s'exprime par des chiffres de valeur inférieure à ceux observés chez les Européens et traduisent un fléchissement dans la valeur de l'impulsion cardiaque ;

2° Chez les Annamites paludéens il existe en dehors des accès une hypotension artérielle absolue et relative qui peut aller jusqu'à l'incapacité d'impressionner l'oscillomètre ;

3° Chez les mêmes individus l'hyperviscosité sanguine absolue et relative est très marquée ;

4° Ces deux dernières constatations nous amènent à considérer cliniquement les paludéens comme des hypotendus-hypervisqueux et à mettre en œuvre les conséquences thérapeutiques de cette notion ;

5° La fréquence d'un R. O. C. positif et l'étude des variations

de la fréquence du pouls traduisent chez les paludéens l'instabilité et la moindre résistance du système cardio-vasculaire (vagotonie).

Polyclinique municipale de Saïgon.

Recherches sur l'hématurie en Egypte,

Par J. Khouri (d'Alexandrie).

L'hématurie, quand il s'agit des pays chauds, éveille généralement l'idée d'une affection parasitaire et, pour l'Egypte, la bilharziose en particulier. Cette opinion, exagérée en principe, peut encore s'adapter aux foyers endémiques de la Basse-Egypte surtout, où la schistosomiase atteint une proportion considérable de la population, allant jusqu'à 50-60 o/o, à tel point que beaucoup de cliniciens pratiquant dans ces localités ont adopté cette formule simple et commode : hématurie = bilharziose.

Dans un centre éloigné de ces foyers bilharziques et composé d'une population cosmopolite et très hétérogène, la statistique nous présente un tableau bien différent et plus complexe dans lequel les causes de l'hématurie se révèlent plus nombreuses et bien plus variées.

Les recherches que nous poursuivons à Alexandrie, depuis bien des années, nous ont permis d'établir à ce sujet une statistique détaillée de près de 591 cas d'hématurie, prélevés sur un chiffre global d'urines atteignant en chiffre rond près de 50.000 (exactement 48.355).

Il serait puéril de considérer ces moyennes comme des chiffres plus ou moins fixes ; on sait combien sont variables les différentes causes et les facteurs qui provoquent l'hématurie chez l'homme, mais, si nous nous tenons aux pourcentages fournis par le classement de nos hématuries, nous constatons que l'hématurie parasitaire atteint près de 60 o/o du chiffre total, puis viennent la néphrite avec toutes ses variantes et ses modalités (néphrites infectieuses, toxémiques, actuelles ou chroniques... etc.), quelques causes rares comme le cancer et la tuberculose, la pyélite infectieuse ou lithiasique, puis les hématuries d'origine prostatique, infectieuse, septicémique..., etc. ; enfin, quelques causes nous sont restées totalement obscures, par

suite de l'impossibilité de suivre ces cas chez des malades mobiles et habitant d'autres localités.

Le nombre total d'hématuries relevé sur 50.000 examens d'urine environ, pour la plupart pathologiques, atteint une proportion de 1,2 o/o et cela d'après une moyenne générale établie durant vingt ans d'observation.

Un autre point, qui nous semble intéressant à signaler, est l'infime proportion relative de l'hématurie proprement dite chez la femme, en dehors naturellement des fausses hématuries dues à un mélange avec l'urine du sang provenant des organes génitaux ; cette proportion, d'après notre statistique, serait de 9 o/o, et, le plus souvent, cette hématurie est de nature parasitaire.

Le tableau général qui suit donne une idée d'ensemble de la nature des hématuries observées par nous durant cette longue période. Mais nous ne retiendrons de ces causes pathologiques que celles plus spéciales aux pays chauds, les autres répandues partout ne présentent aucune particularité digne d'être relevée.

HÉMATURIES OBSERVÉES EN EGYPTE (1904-1924)

Nombre d'urines examinées	48.355	
Nombre d'hématuries observées.	591	soit 1,2 0/0
— — — sexe masculin .	541	— 91 0/0
— — — sexe féminin . .	50	— 9 0/0

Nombre de cas observés	Nature et cause de l'hématurie	Pourcentage o/o
310	Bilharziose	52,5
40	Filariose	7,0
12	Cancer	2,0
1	Tuberculose.	0,2
95	Néphrite et Pyélonéphrite	16,0
3	Pyélite lithiasique (a. urique).	
7	— — (oxalate calcique) . . .	
3	— — mixte	5,7
6	— — triple phosphate	
15	— indéterminée	
7	Lithiase urique.	
31	— oxalique	11,5
3	— mixte	
27	— phosphate amm. magnésien . . .	
6	Prostatite, infections aiguës, septicémies . .	
25	Causes indéterminées.	4,1

Bilharziose. — Une des causes les plus fréquentes de l'hématurie en Egypte est sans contredit la bilharziose. A Alexandrie, où les cas sont, pour la plupart, importés, sa proportion varie entre 40-60 o/o; mais, elle atteint un chiffre bien plus élevé

dans les centres de l'intérieur du pays possédant des foyers endémiques.

La femme est bien moins souvent atteinte, ainsi que cela ressort de toutes les observations des auteurs à ce sujet ; dans notre statistique, elle ne représente que le 6 o/o des cas enregistrés ; toutefois, ce taux nous semble devoir être supérieur dans les villages, la femme fellah se déplaçant moins facilement que l'homme.

Toutes nos observations (310) relèvent du *Schistosomum hæmatobium* caractérisé, comme on le sait, par des œufs à éperon polaire que l'on décèle facilement dans les urines des malades ; quatre fois seulement nous avons vu en même temps des œufs à éperon latéral, lesquels, d'après les recherches de Leiper (1) surtout et d'autres sont dus au *Schistosomum mansoni* agent de la bilharziose intestinale.

Des constatations analogues nous ont été communiquées par quelques collègues en Egypte et d'autres publiées à l'étranger (2).

Quelle signification donner à la présence réelle dans l'urine de ces œufs à éperon latéral?

Le *Schistosomum mansoni* peut-il, dans certaines conditions, infester les parois vésicales au même titre que le *Schistosomum hæmatobium*?

Au point de vue expérimental, ce dernier ver n'a jamais été retrouvé dans les veines de la vessie, malgré des recherches répétées ; s'agit-il alors de migration anormale ou d'égarement du ver sous des influences inconnues?

Il n'y a rien d'invraisemblable à cela, mais tout reste encore à démontrer. Pour notre part, nous avons, dès 1917 (3), attiré l'attention des parasitologues sur un fait intéressant relatif à nos observations précitées. En menant une enquête minutieuse chez nos sujets biparasités, c'est-à-dire présentant dans leurs urines en même temps des œufs à éperon polaire et des œufs à éperon latéral, nous avons pu reconnaître chez deux d'entre eux des antécédents d'une dysenterie chronique dont les caractères essentiels et les renseignements fournis par les malades militent en faveur d'une affection bilharzienne ; le troisième malade, atteint à la fois de bilharziose intestinale et urinaire, a pu être

(1) R.-T. Leiper. On the relation between the terminal-spined and the lateral-spined eggs of Bilharzia (*Br. Med. Journal*, March 18th, 1916).

(2) E. Brumpt. *Précis de Parasitologie*, éd. 1922, p. 387.

(3) J. Khouri. Quelques considérations sur la Schistosomiase en Egypte. *Journal de Pharm. et de Chim.* (7), t. XVI, 1917, p. 375.

Voir aussi notre ouvrage : *Essai d'Urologie pathologique des pays chauds*, 1919, chez J.-B. Baillière et fils, Paris.

suivi de très près. Nous avons fait recueillir séparément et avec précaution l'urine et les matières fécales; dans ces conditions nous n'avons plus observé que des œufs à éperon polaire dans l'urine alors que nos examens précédents révélaient la présence des deux sortes d'œufs dans l'urine.

Ainsi, sans donner à notre dernière observation surtout une valeur absolue, nous pensons que, dans bien des cas, la constatation des œufs à éperon latéral dans l'urine tient à une souillure de ce dernier liquide par des matières fécales chez des malades biparasités.

Un autre argument favorable aussi à notre thèse serait la rareté toujours constatée des œufs à éperon latéral, relativement aux œufs à éperon polaire, dans les urines des bilharziques.

Très rarement, nous avons rencontré quelques œufs à éperon polaire très réduit, voire même pratiquement invisible.

Quant à la longévité du parasite loin du centre de contamination, nous avons observé un cas datant de 15 ans et un autre de 20 ans; dans celui-ci, le culot entier provenant de la centrifugation de tout le sédiment urinaire ne renfermait que quelques leucocytes et un seul gros œuf normal de *Schistosomum hœmatobium*.

Enfin, on observe parfois des œufs gorgés de corpuscules graisseux, des coquilles vides sans embryon et plus ou moins ratatinées.

L'albuminurie est constante dans la bilharziose; elle est très variable, ordinairement minime et souvent inférieure à o g. 50; peu de fois (1/5) elle dépasse cette dose et peut même dans certains cas atteindre plusieurs grammes en 24 h. Elle est généralement proportionnelle à la quantité de pus et de sang présents dans l'urine; quelquefois cependant, cette relation n'existe pas, l'albumine est en disproportion frappante avec le peu de sang et de pus que l'on y rencontre et l'on pourrait vraisemblablement attribuer alors cette hyperalbuminurie à une élimination par les voies rénales des toxines spécifiques pendant le stade toxémique de la maladie?

Les néphrites, ou plutôt les pyélonéphrites, sont rares (2,5 o/o en chiffre global); les cylindres rénaux sont en très petit nombre chez la majorité des malades et du type généralement hyalin; pour être complet, il convient d'ajouter que sur les 8 cas de pyélonéphrite enregistrées par nous, un malade était en même temps atteint de tuberculose pulmonaire avancée; chez 3 autres, il coexistait une lithiase urico-oxalique importante; enfin, un des malades était porteur d'une néphrite chronique de nature indéterminée.

Les pyélites ne sont guère plus fréquentes et sont souvent accompagnées de lithiase urique, oxalique ou phosphatique.

En nous basant précisément sur les modalités des néphrites et pyélonéphrites chez les bilharziques, la fréquente coexistence de lithiase vésico-rénale et l'état inflammatoire de la vessie, le plus souvent atteinte d'ulcérations, d'hyperplasies, etc., auxquelles viennent s'adjoindre facilement des infections secondaires, nous avons, dans un travail antérieur (1), émis l'opinion que la néphrite, ou pyélonéphrite dans la bilharziose urinaire, en dehors évidemment de toute concomitance d'une néphrite surajoutée à une infestation parasitaire, reconnaît le plus souvent pour origine une infection ascendante ou une cause lithiasique ; nos observations ultérieures n'ont fait que consolider notre première conception : la pyélonéphrite bilharzique proprement dite, laquelle serait alors déterminée par l'œuf même du parasite, tout en étant possible puisque l'on a rencontré quelquefois des œufs de distome dans le parenchyme rénal, serait pour nous extrêmement rare et en tout cas non encore solidement établie.

La lithiase vésico-rénale est, comme on le sait, fréquente chez les bilharziques urinaires; dans nos observations, elle atteint presque la moitié des cas étudiés, avec prédominance bien marquée de l'oxalurie (60 o/o).

Enfin, ainsi que l'on devait s'y attendre, la majorité des bilharziques (92 o/o) appartient à la classe indigène, le reste est formé par des sujets de nationalité différente (syriens, arméniens, européens...) ayant séjourné plus ou moins longtemps dans les provinces intérieures de l'Egypte.

L'éosinophilie des globules blancs du sédiment est assez appréciable lors de la bilharziose urinaire ; et, bien que la coloration ne soit pas souvent assez nette, elle est suffisamment marquée pour permettre de soupçonner le distome en cas de rareté ou d'absence des œufs du parasite.

Filariose. — La filariose (*Filaria bancrofti*) occupe un rang bien inférieur à la schistosomiase dans l'hématurie, en Egypte (7 o/o). La femme semble en être plus souvent atteinte que de cette dernière maladie (15 au lieu de 6 o/o). L'hématochylurie est la forme la plus fréquente (92 o/o), l'hématurie simple est rare. On ne trouve pas toujours les microfilaires dans le sédiment urinaire ou dans les caillots fibrineux dissociés et, lorsqu'ils existent, ils sont en très petit nombre, 1 à 2 embryons par prépa-

(1) *Journ. de Pharm. et de Chim.* (7), t. XVI, 1917.

ration. Quand ils sont absents de l'urine, il convient de les rechercher dans le sang, où ils ne sont guère plus nombreux. On rencontre parfois dans le dépôt de l'urine des microfilaires vivantes ; le plus souvent les parasites y sont immobiles et quelquefois même altérés au point d'être méconnaissables ; ils sont totalement absents du sang et de l'urine dans les formes très anciennes.

Dans aucune de nos observations, nous n'avons relevé quelque complication rénale (néphrite, pyélonéphrite, pyélite) ; la lithiase n'est pas commune (18 o/o), c'est tantôt de l'oxalurie, plus fréquemment du phosphate ammoniaco-magnésien.

Amibiase urinaire. — Dans cette présente étude, les amibes n'ont pas été recherchés systématiquement, bien que l'amibiase urinaire ait été depuis longtemps signalée. Et cela pour la simple raison que, dans ces travaux, aucune recherche sérieuse sur la nature de l'espèce et la pathogénie de l'amibe trouvée n'a été effectuée pour donner à cette affection parasitaire une existence réelle et scientifiquement assise. D'autre part, sur nos 591 cas d'hématurie, la cause pathogène a pu être établie dans la très grande majorité des cas, sauf un nombre infime d'observations restées obscures (4 o/o), vu la difficulté de suivre des malades venant de l'intérieur.

Ces deux dernières années, l'attention des cliniciens et des parasitologues a été éveillée par des cas d'amibiase urinaire nouvellement observés en Egypte (1). Depuis, le nombre des cas signalés dans ce pays s'est accru dans des proportions surprenantes, au point que l'on se demande si les observations relatées sont toutes de nature amibienne. C'est qu'en effet, dans l'étude de l'amibiase urinaire, en dehors des causes d'erreur communes à ce genre de recherches d'une façon générale, la question du liquide urinaire lui-même est importante à considérer, par suite de sa nocivité reconnue sur la vitalité de l'amibe. Il est d'ailleurs de notion courante qu'une des principales recommandations que l'on fait aux malades atteints de dysenterie amibienne est d'éviter tout mélange de l'urine aux selles destinées à l'examen parasitologique. Ainsi l'urine, par elle-même, offre un milieu défavorable à l'amibe, pouvant non seulement modifier ses caractères morphologiques habituels mais l'atteindre plus profondément dans ses propriétés physiopathologiques.

(1) M. PETZETAKIS. Présence fréquente d'amibes vivantes dans les crachats et les urines au cours de la dysenterie amibienne aiguë. La cystite amibienne.

Personnellement, nous recherchons régulièrement depuis quelques mois les amibes dans les urines purulentes ou hématuriques sans cause pathogénique bien établie, et aussi dans les urines des sujets atteints de dysenterie amibienne. Notre expérience est encore très limitée, nos cas trop peu nombreux, pour nous permettre une opinion suffisamment justifiée à ce sujet.

Nos essais ont porté sur trois cas de pyélite et trois urines prélevées chez des malades atteints de dysenterie amibienne classique, datant de plusieurs jours et avant tout traitement spécifique, avec résultat négatif quant à la présence de l'amibe ; enfin, dans deux cas d'hématurie déclarés ailleurs de nature amibienne et adressés à notre laboratoire pour être contrôlés, l'un était d'origine néoplasique (diagnostic confirmé plus tard par la clinique, la radiographie, etc., le malade est mort un mois après), le second cas se référait tout simplement à une cystite bilharzienne. Ce dernier cas est utile à retenir pour l'intérêt qu'il présente dans son évolution et dans l'effet de la thérapeutique instituée.

Il s'agit d'une femme fellah de l'intérieur, atteinte d'hématurie depuis 6 mois; son mal s'intensifiant de plus en plus, elle se décide à se faire examiner par un médecin d'Alexandrie. A ce moment, elle présentait les symptômes classiques d'une cystite aiguë, sensation de pesanteur dans la région vésicale, ténesme, douleur et brûlure à la miction, pollakiurie, etc., urines très troubles et très sanguinolentes. Celles-ci, examinées immédiatement après l'émission ont montré dans un abondant dépôt sanguinolent de nombreux œufs caractéristiques du *Schistosomum hæmatobium*.

Le médecin voulant expérimenter l'action de l'émétine, institua un traitement quotidien de 0,05 de cet alcaloïde en injection sous-cutanée ; la malade reçut de la sorte 0,45 d'émétine. Chaque jour nous pratiquions systématiquement l'examen du dépôt urinaire centrifugé, au point de vue parasitologique, à l'état frais et après fixation sur lame et coloration du culot (fixation par le Duboscq-Brasil et coloration à l'hématoxyline ferrique). Les symptômes locaux et généraux s'amendaient journellement, la quantité de sang et de pus baissaient très sensiblement de telle sorte qu'après la neuvième piqûre : pollakiurie, douleurs, ténesme, brûlure, etc... avaient disparu, les urines étaient devenues claires, limpides, avec un dépôt extrêmement faible constitué par des leucocytes, quelques rares hématies et un œuf au plus de schistosome dans chaque préparation. Durant le traitement, en aucune fois l'examen méthodique des urines fraîchement émises ne nous a montré la présence de quelque amibe libre ou de

kyste amibien caractéristique. La malade se croyant complètement guérie et le traitement ayant été d'ailleurs suspendu par suite d'un commencement d'intolérance (phénomènes cardiaques, albuminurie), elle regagna son village.

Ce cas est instructif parce qu'il montre nettement l'heureuse influence relative de l'émétine sur la cystite bilharzienne sans amibiase et l'erreur de diagnostic facile à commettre en se tenant seulement à l'effet obtenu par le traitement émétinique.

Sans l'examen microscopique, cette cystite bilharzienne aurait été cliniquement déclarée de nature amibienne. C'est ce qui arrive assez souvent à l'heure actuelle en pratique ; pour le diagnostic de la nature de cette maladie, on se préoccupe bien plus de l'effet obtenu par l'emploi de l'émétine que des caractères morphologiques du parasite libre et de ses kystes. Le criterium émétinique remplace le diagnostic microscopique et toute manifestation pulmonaire, vésicale, rénale, intestinale... qui répond par une amélioration sensible ou par une simili-guérison au traitement par l'émétine, est cliniquement considérée comme d'origine amibienne.

Pour toutes ces considérations, nous pensons que les résultats favorables et trompeurs de la thérapeutique émétinique que l'on observe dans des affections non amibiennes, sont la raison principale du nombre exagéré des cas d'amibiase signalés ces derniers temps, à une époque surtout où la stérilisation par l'émétine des vrais dysentériques amibiens a rendu si rares les complications autrefois très fréquentes, tel, en particulier, l'abcès du foie tropical.

En définitive, si l'amibiase urinaire existe, elle doit être certainement beaucoup moins fréquente que ne l'indiquent les récentes recherches faites dans ce pays. Et en raison des nombreuses causes d'erreur auxquelles est sujette la détection des formes parasitaires dans l'urine et de l'amélioration très sensible parfois que l'émétine produit dans quelques affections non amibiennes, il serait prudent de n'accueillir comme tels que sous toutes réserves les cas décrits comme amibiase, dans lesquels les caractères morphologiques de l'amibe libre et de ses kystes n'ont pas été au moins nettement définis par les procédés perfectionnés de la technique moderne, en attendent l'expérimentation sur les animaux pour en établir d'une façon sûre le rôle pathogène.

Recherches sur une fièvre endémique accompagnée de lymphadénite généralisée,

Premier Rapport.

Par TOYOICHI OHTAWARA.

Professeur à la Faculté de médecine de Kumamoto (Japon).

C'est une affection bien connue depuis longtemps des habitants de la préfecture de Kumamoto, sous le nom de Kagami-netsu — fièvre du village de Kagami — ainsi nommée parce qu'on l'a rencontrée pour la première fois dans le village de Kagami.

Mais cette maladie n'attira pas l'attention de tous les médecins parce qu'elle n'avait jamais causé de très grande épidémie, et aussi parce qu'elle n'est pas très grave, puisqu'on la guérit parfaitement.

Il y a sept ans, il y eut une grande épidémie dans tout le village de Kagami. On m'a dit qu'à ce moment, un certain nombre de médecins étudièrent la maladie, mais, malgré de nombreuses recherches, l'agent pathogène reste encore inconnu, et la maladie ne figure pas dans la bibliographie médicale japonaise.

Nous l'avons donc étudiée pendant ces dernières années ; mais nous n'avons pu découvrir l'agent pathogène, ni trouver la meilleure méthode de thérapeutique et de prophylaxie. Cette maladie nous semblant particulièrement intéressante, nous voulons essayer d'en présenter un tableau.

Nous tenons avant tout à exprimer notre vive reconnaissance au docteur NAGASAWA, Directeur de la Faculté de médecine de Kumamoto, à M. MISUMI, professeur à cette même faculté et à M. le docteur HOSODA qui nous ont fourni une aide précieuse.

SYMPTÔMES. — La maladie est spécifique, aiguë, endémique, caractérisée par des lymphadénites généralisées, avec fièvre rémittente.

Après une durée de 2 ou 3 semaines, commence ordinairement la convalescence. Non seulement elle ne cause aucune maladie secondaire, mais elle guérit parfaitement.

Le travail manuel paraît être un facteur prédisposant de premier ordre, cette maladie étant plus fréquente chez les ouvriers : chez les cultivateurs, les mercenaires, les pêcheurs, les marins, etc. que chez les autres.

L'âge a également une influence. Les adultes sont particuliè-

rement éprouvés. Les enfants et les vieillards n'en sont toutefois pas exempts. On peut s'en rendre compte par le tableau qui suit.

TABLEAU I

Age	1-10	11-20	21-30	31-40	41 et davantage	Total
Nombre de ces cas de maladie	2	2	18	8	1	31

En ce qui concerne le sexe, la maladie est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, et la proportion est 5 : 1 environ, comme on peut le voir par le tableau suivant.

TABLEAU II

	Hommes	Femmes	Total
Nombre de cas	26	5	31
Proportion 0/0	83,8	16,1	
Proportion chez l'homme et chez la femme	5	1	

Cette maladie existe à l'état endémique ; ainsi, on la rencontre quelquefois dans le village de Kagami. Elle n'est pas fréquente toute l'année. A partir de juillet jusqu'à la fin d'octobre, elle sévit à l'état épidémique. On peut s'en rendre compte par la statistique ci-dessous que j'ai faite l'année dernière.

TABLEAU III

Nombre de cas.

Mars	juin	juillet	août	septembre	octobre	novembre	décembre	somme
1	1	2	4	3	11	7	2	31

Quant aux symptômes, nous ne les connaissons pas encore parfaitement tous. Pour cette raison, nous voulons à l'avenir, les examiner de plus près.

Il semble que la natation, l'humidité et le travail des champs soient favorables à l'apparition de cette maladie.

INCUBATION. — L'incubation de cette fièvre n'est pas bien déterminée. La durée d'incubation peut être de 7 à 13 jours.

PÉRIODE PRODROMIQUE. — Elle est parfois très courte et peut être confondue avec la période d'invasion ; elle dure de 2 à 3 jours ordinairement. Elle est marquée généralement par une dépres-

sion, de la faiblesse, de la courbature, de la céphalée, des douleurs vagues, erratiques, dans les articulations, et par une légère sensation de froid ; dans ce cas, l'on fait attention à l'élévation légère de la température.

Cependant, pendant toute la période d'incubation, il n'y a absolument aucun symptôme appréciable, le sujet n'a aucune élévation thermique et mène une vie absolument normale jusqu'au moment de l'accès.

La température qui, jusque-là, était parfaitement normale, ou légèrement au-dessus de la normale, monte alors tout à coup et peut atteindre 39° à 40° ; elle est accompagnée et précédée d'une sensation de froid répétée plusieurs fois. Cette sensation de froid est d'intensité variable. Elle est parfois si légère que les malades ne s'en aperçoivent presque pas. Mais elle est le plus souvent très intense, très pénible et très impressionnante.

Après une durée de quelques heures, la température, qui avait monté, décroît progressivement avec la transpiration.

La transpiration est très souvent abondante et profuse ; mais d'autres fois elle se borne à un peu de moiteur de la face et des extrémités.

La céphalée, le vertige et la sensation de froid qui précédaient et accompagnaient l'élévation de la température, dès que se produit la transpiration, commencent à diminuer. Le malade éprouve une sensation de soulagement. Pendant l'apyrexie, le malade ne ressent pas de malaises violents, mais il a peur de l'accès qui est accompagné de symptômes, particulièrement avant qu'apparaissent la sensation de froid, et la céphalée vives.

La courbe thermique est rémittente. La différence de température entre l'acmé fébrile et l'apyrexie peut atteindre 2° ou 3° et même plus. Le type de la courbe thermique ressemble à celui de la fièvre quotidienne.

Ordinairement, après une durée de 2 ou 3 semaines et plus, rarement de plus d'un mois, la température redevient normale. La défervescence se fait le plus souvent par une chute brusque, ou, dans un moins grand nombre de cas, il y a lysis.

La courbe thermique rémittente déjà décrite est caractéristique de cette maladie. Cette courbe est très importante pour faire le diagnostic de cette maladie ; elle permet généralement de porter un diagnostic rétrospectif à la seule vue de la feuille de température. Cependant, il faut se rappeler que la courbe thermique de cette maladie n'est pas toujours régulière et précise ; au contraire, qu'il y a beaucoup de variétés de courbes thermiques. Parmi les modalités les plus fréquentes, nous en décrirons deux.

1° Chez certains malades, les courbes thermiques n'indiquent pas toujours de si remarquables rémittences, on rencontre plutôt celles qui sont caractérisées par le type continu, rappelant celui des fièvres typhoïdes.

2° Chez d'autres malades, au commencement, quoique les courbes thermiques soient indiquées, les rémissions ressemblent à celles de la courbe classique et sont séparées par des phases à peu près apyrétiques de 3 à 5 jours.

Outre ces deux modalités, il y a la forme rudimentaire dans laquelle il ne se produit aucune élévation remarquable de la température. Dans ce cas, on peut à peine baser le diagnostic sur d'autres symptômes importants complexes.

La céphalée est constante ; elle se montre continue et térébrante, prenant pour siège la région frontale, occipitale ou temporale, marquée particulièrement avant et pendant l'élévation de température par de fortes douleurs.

L'habitus du malade peut être différent pour des températures analogues. Cependant, avec les élévations thermiques, l'hébétude, l'abattement, l'obnubilation sont habituels. Il manque absolument l'injection et l'hémorragie de la conjonctive. Outre cela, le malade ne se plaint jamais de douleurs dans le globe de l'œil lorsqu'il fait des mouvements de l'œil ou lorsqu'une pression est exercée sur cet organe.

La langue est un peu desséchée et saburrale. Mais, dans certains cas, la langue est saburrale au centre, bordée d'un liseré rouge, plus accentué à la pointe comme dans la fièvre typhoïde.

La muqueuse buccale est légèrement colorée en rouge diffus, surtout accentué sur la luette et le pharynx ; l'inflammation de la muqueuse est fréquente, mais elle est rarement douloureuse.

Les symptômes digestifs sont les suivants : l'estomac ne présente pas de symptômes graves, mais généralement, environ après une semaine de maladie, le malade a moins d'appétit et a soif.

La constipation est le plus constant de tous les symptômes, cependant, il se produit, bien que plus rarement, de la diarrhée.

Le ventre du malade, en général, est météorisé à un degré variable.

Le foie est ordinairement gros ; il déborde les fausses côtes de 2 à 3 doigts. Son bord inférieur est douloureux par palpation, indiquant une réaction inflammatoire du tissu hépatique.

La percussion de la rate en dénote toujours l'augmentation et la palpation du flanc gauche se fait sentir sous les côtes. Le pôle de la rate s'avance quelquefois dans la direction de l'ombilic. Non seulement ce pôle est douloureux à la palpation, mais sou-

vent aussi le malade se plaint de douleurs localisées dans le flanc gauche. Cette splénomégalie, qui est dure au toucher, reste aussi longtemps perceptible que dure la période de maladie ; mais on sent que la splénomégalie diminue passablement quelques jours avant la période d'effervescence. Cette splénomégalie est toujours constante ; pour cette raison, elle joue le rôle le plus important dans le tableau clinique. L'examen de l'appareil respiratoire presque toujours reste négatif, sauf s'il s'agit de complications. Il en est de même de l'appareil circulatoire. Le pouls est rapide et en rapport avec la température. Cependant il ne redescend pas aussi régulièrement que la courbe thermique et reste relativement un peu plus rapide que ne l'indiquerait la température. Généralement, il frappe bien ; il est plein et fort. Au commencement de la convalescence, le pouls se ralentit.

Certaines éruptions, à l'occasion, se produisent au cours de cette maladie ; elles apparaissent brusquement, en règle générale à la période de la convalescence ou quelques jours avant, c'est-à-dire au bout de la 2e ou de la 3e semaine environ.

La forme des éruptions peut être scarlatine-morbilliforme, érythémateuse et aussi urticariante ; elles siègent sur la face interne des cuisses, sur le ventre, le thorax, les bras ; elles ne sont pas suivies de desquamation.

Les adénites généralisées sont un symptôme qui ne manque jamais au cours de cette maladie et elles constituent un excellent signe clinique ; elles siègent dans les régions cervicales, sus-claviculaires, sous-maxillaires, axillaires et inguinales. On constate les adénites au bout de 3 à 4 jours de maladie. Les ganglions hypertrophiés atteignent le volume d'un gros pois, d'un haricot ou même d'une noix ; ils sont douloureux à la pression. La consistance est élastique, ferme au début. Ces ganglions hypertrophiés, ordinairement, commencent à diminuer de consistance et de volume graduellement au bout de 2 à 3 semaines. Au fur et à mesure que les adénites disparaissent elles deviennent moins douloureuses à la pression. Le rapetissement absolu des ganglions hypertrophiés ne se produit que plus d'un mois après la déferverscence.

L'appareil rénal n'occupe pas de place particulière dans la description clinique de cette maladie ; l'albuminurie est inconstante et presque toujours à l'état de traces, sa présence n'est pas une cause de gravité.

Les modifications sanguines portent surtout sur les leucocytes : Leucocytose de 10 à 30.000 avec mononucléose très marquée.

En général, après une durée de l'infection de 2 ou 3 semaines, commence la convalescence qui dure de 1 à 2 semaines.

La guérison est, en règle générale, complète, on n'a rapporté aucun cas de mort.

Cette fièvre peut-elle être une maladie indépendante ? — La question de la relation entre cette fièvre et les maladies qui lui ressemblent joue un rôle important lorsqu'il s'agit de déterminer si cette maladie est une maladie indépendante au point de vue de l'épidémiologie et de la symptomatologie. Ce n'est pas tout, cette comparaison est aussi très nécessaire pour le recherche de l'agent pathogène de la fièvre Kagami.

Pour cette raison je ne m'occuperai que de comparer cette fièvre avec les maladies qui lui ressemblent.

1° Depuis longtemps déjà cette maladie était considérée comme une autre espèce de fièvre typhique ou paratyphique ; mais il y a beaucoup de différences au point de vue des symptômes entre ces maladies et la fièvre kagami. Non seulement les symptômes sont très différents ; nous n'avons jamais trouvé encore les bacilles du groupe typhique, ni dans le sang, ni dans les selles, ni dans l'urine des malades atteints de cette fièvre ; mais la réaction de WIDAL donne des résultats négatifs.

Pour cette raison il est absolument clair que cette fièvre n'est pas une maladie causée par le groupe B. typhique et paratyphiques.

2° Dans le paludisme, particulièrement en malaria duplicata et triplicata, les phases de la fièvre et les autres symptômes sont pareils à ceux de la fièvre kagami. Néanmoins on peut dire que cette fièvre n'est pas une forme de paludisme parce que dans le paludisme il n'y a pas de lymphadénites généralisées. D'ailleurs, en réalité, nous n'avons point trouvé de plasmodium dans le sang du malade malgré des recherches énergiques.

3° La leucémie ou pseudoleucémie peut prêter à confusion, car la fièvre kagami s'accompagne de lymphadénites généralisées comme leucémie ou pseudoleucémie. Mais quand on jette un coup d'œil sur les conditions d'apparition de la fièvre kagami son épidémiologie, sa durée et son pronostic, etc..., on peut se rendre compte que cette fièvre n'est pas du tout de la leucémie ou de la pseudoleucémie.

4° Nous n'insisterons pas sur la maladie appelée fièvre des tranchées, maladie de STILL-CHAUFFARD, fièvre de trois jours ou de Dengue en Extrême-Orient, parce que la fièvre dont nous nous occupons ici diffère énormément de cette maladie.

5° Il est très important de bien différencier cette fièvre de la

forme atténuée de la spirochétose ictéro-hémorragique et particulièrement de la fièvre des 7 jours (maladie de Ido).

Outre que l'on rencontre souvent la fièvre de 7 jours ou la spirochétose ictéro-hémorragique dans le village de Kagami et ses environs, les symptômes ont encore quelques ressemblances avec ceux de la fièvre kagami. Cependant, ce qu'il y a de plus remarquable, c'est qu'on n'observe jamais dans cette fièvre d'injection conjonctivale, jamais on ne constate de myalgies, toujours violentes, en général localisées aux mollets, aux cuisses et aux lombes et qui sont réveillées par la pression des masses musculaires; jamais on ne rencontre de trouble du corps vitré, contrairement à ce qui a lieu dans la fièvre de 7 jours.

Les adénites généralisées de cette fièvre constituent le plus important symptôme; ce n'est que par ces adénites qu'on peut diagnostiquer sans difficulté la forme atténuée qui manque presque d'autres symptômes; mais les adénites qu'on rencontre dans les cas de fièvre de 7 jours ne sont jamais généralisées, contrairement à ce qui a lieu dans la fièvre kagami, et sont localisées dans quelques régions, par exemple, dans la région inguinale, axillaire, etc..., ce qui permet de supposer dans quelles régions les spirochètes auraient pénétré dans l'organisme.

Il est nécessaire de montrer que cette maladie est différente de la forme spéciale de la fièvre de 7 jours ou spirochétose ictéro-hémorragique parce qu'on rencontre parfois des épidémies de fièvre de 7 jours et de spirochétose ictéro-hémorragiqne dans ce village et ses environs.

Pour cette raison j'ai essayé une méthode de neutralisation du virus au moyen du sérum sanguin des malades ou des convalescents de la fièvre kagami avec les cultures de spirochète ictéro-hémorragique ou spirochète hebdomadis. Cependant je n'ai jamais décelé la substance virulicide dans le sérum sanguin vis-à-vis des spirochètes ictéro-hémorragiqne ou spirochètes hebdomadis; non seulement dans le sang des cobayes auxquels j'avais inoculé le sang ou l'urine de ces malades de divers jours nous n'avons pas trouvé de spirochètes, mais encore les cobayes ne sont pas morts de l'ictère et d'hémorragies.

Par cette expérience sérologique, on peut se rendre compte que la fièvre kagami est absolument éloignée de la fièvre de 7 jours ou de la spirochétose ictéro-hémorragiqne.

6° Je suis d'avis que cette maladie est à peu près semblable à la maladie nommée « Drüsenfieber » ; cependant il y a quelques différences entre ces deux maladies au point de vue des symptô-

mes cliniques. Nous les différencierons donc, après en avoir fait une étude détaillée.

On peut conclure, sans aucune difficulté, que la fièvre kagami est une maladie indépendante.

Observation de l'agent pathogène de la fièvre kagami. — Il est clair que la fièvre kagami est une maladie indépendante. Par quel microorganisme cette fièvre est-elle provoquée? C'est ce que nous nous proposons de mettre en lumière.

Avant d'exposer nos propres recherches, nous comparerons cette fièvre avec les maladies dont les germes sont déjà connus, et dont les symptômes ressemblent à ceux qui la caractérisent. Il est très important d'établir cette comparaison, car elle nous mettra dans la bonne direction pour la recherche de l'agent pathogène.

1° Dans les maladies des hommes ou des animaux dont l'agent pathogène est un trypanosome ou une leishmanie, on constate presque toujours des lymphadénites et il est rare que le foie et la rate n'augmentent pas de volume; la température est généralement rémittente : Par exemple, dans la première phase de la maladie du sommeil, les adénites sont très fréquentes et constituent un excellent signe clinique ; elles ont leur siège dans différentes régions, surtout dans la région cervicale et dans la région sus-claviculaire. La fièvre a une allure rémittente. On observe des symptômes nerveux ainsi que la céphalée, les douleurs des articulations et le vertige. Les exanthèmes se manifestent par des éruptions érythémateuses ou ont l'aspect d'éruptions papuleuses et vésiculeuses, etc...

Dans certaines infections trypanosomiques des animaux comme la Caderas, la Nagana, la Surra et la Dourine, la fièvre est presque toujours rémittente et dans ces maladies, il se produit des adénites, soit de l'hypertrophie de la rate ou du foie, soit des exanthèmes. Leurs symptômes ressemblent à ceux de la fièvre kagami.

Quand on compare les symptômes sur plusieurs points, on peut supposer que le trypanosome ou la leishmanie, est l'agent pathogène de cette fièvre.

Les symptômes des maladies causées par l'invasion des spirochètes pathogènes rappellent ceux de la fièvre kagami.

Quant à la fièvre qui accompagne ces maladies, elle ne présente pas beaucoup de ressemblance avec la fièvre kagami. Mais quelquefois on rencontre une série de poussées fébriles qui semblent correspondre au sodoku ou typhus récurrent.

Il est intéressant à ce propos de remarquer que les spirochétoses sont fréquemment accompagnées d'adénites et d'augmen-

tation de volume de la rate et du foie comme cela arrive dans la fièvre kagami. Et aussi qu'elles produisent diverses efflorescences. Les symptômes nerveux : Céphalée, myalgie, vertige, et les douleurs articulaires ne manquent jamais.

Par conséquent, en comparant les symptômes de la fièvre kagami avec ceux des maladies que nous avons déjà décrites et au paludisme, on pourrait considérer que cette maladie est causée par l'infection d'un protozoaire. Mais, on ne peut présumer par cette comparaison seulement, que l'agent pathogène soit de la nature des protozoaires, car nous connaissons des septicémies, particulièrement les septicémies à streptocoque ou staphylocoques dont les symptômes ressemblent presque tout à fait à ceux de la fièvre kagami.

Nous avons recherché l'agent pathogène de la fièvre kagami en considérant les agents pathogènes décrits plus haut. C'est-à-dire que, lorsqu'on a recueilli les matériaux à examiner, non seulement on les a examinés à l'aide du microscope et de l'ultramicroscope aussi rapidement que possible et ensemencés dans les divers milieux de culture, à la température de 22° et 37°, mais encore on les a inoculés à divers animaux.

Cependant, malgré nos recherches persévérantes pour découvrir l'agent pathogène de la fièvre kagami, nous n'avons pas obtenu un résultat certain.

Pourtant, en conséquence de ces examens, nous pouvons conclure avec certitude que la fièvre kagami n'est point une maladie causée par un germe connu, car malgré nos recherches pour trouver l'agent pathogène de cette fièvre, nous n'avons jamais trouvé dans les matériaux ni bacille, ni protozoaire, non seulement en examinant au microscope des matériaux et dans les milieux de culture, mais encore en observant les animaux inoculés.

Aux singes — *Pithecus speciosus* — et à des cobayes fut inoculé le sang des malades. Après une durée d'incubation de 5 à 10 jours pour les cobayes, de 7 jours pour le singe, il se produisit une élévation thermique et des adénites généralisées ressemblant à celles de la fièvre kagami. A ce même singe, deux semaines après la guérison parfaite, j'ai inoculé par voie souscutanée 10 cm³ de sang d'un malade classique de la fièvre kagami.

En même temps j'ai inoculé sous la peau 10 cm³ de sang du même malade à un autre singe — *Macacus rhesus* — sain. Chez le singe qui avait eu la fièvre kagami, il ne se produisit jamais ni élévation thermique, ni adénites généralisées; mais au contraire, chez l'autre singe, après 8 jours d'incubation, il se produisit une maladie classique.

D'après le résultat de cette expérience, on peut conclure que la fièvre kagami est transmissible aux animaux, au singe et au cobaye et en même temps que le singe qui avait eu la fièvre kagami était immunisé et que l'immunité était plus ou moins durable.

Enfin, nous pouvons supposer que l'agent pathogène de la fièvre kagami peut être de la nature des protozoaires, parce que nous pouvons considérer que le salvarsan a une assez grande efficacité dans le traitement ainsi qu'on peut le voir dans le cas n° 2.

RÉSUMÉ

1° La kagaminetsu — la fièvre du village de Kagami — est une maladie indépendante qui est caractérisée par une fièvre rémittente accompagnée de lymphadénites généralisées.

2° La kagaminetsu est transmissible au singe et au cobaye ; et, au moins, en ce qui concerne le singe, l'immunité peut être acquise et crée après la guérison parfaite de la fièvre.

3° Nous croyons que le salvarsan a une grande efficacité dans le traitement de la kagaminetsu.

4° Nous ne pouvons pas encore déterminer l'agent pathogène.

OBSERVATIONS

Cas N° 1. — H. YAMASHITA, 26 ans, jardinier.

Anamnèse : Le malade était très sain et n'avait jamais eu de maladie grave et de maladie vénérienne. Maladie actuelle.

Le malade est affecté de lassitude, de malaises indéfinissables pendant quelques jours avant l'invasion. Le 20 octobre 1923, il fut atteint d'un malaise plus fort et de lassitude plus intense que précédemment. Mais il ne cessa pas son travail habituel ; en travaillant dans un champ recouvert par l'eau le malade sentit une sensation de froid répétée souvent comme si on lui arrosait le haut du dos avec de l'eau froide.

Il garda la chambre après avoir fini son travail avec beaucoup de peine. A ce moment la température était de 39°2. Il se produisit de la céphalée vive, des douleurs dans les membres.

Depuis ce moment jusqu'à celui où il vint consulter le médecin, la température monta de 39° à 40° ; avant l'élévation thermique le malade avait beaucoup de peine à trouver une position favorable, éprouvant de la céphalée et une sensation de froid vive ; mais avec l'élévation thermique ces symptômes diminuèrent et devinrent un peu moins intenses. Après 3 ou 4 heures la température diminuait toujours jusqu'à ce qu'elle fût à peu près 36° avec transpiration.

Le 28 octobre 9e jour de maladie, le malade est un peu amaigri et dans l'angoisse. La température est de 39°3, il n'y a pas d'hypérémie conjonctivale de l'œil ; la lèvre est un peu sèche, la muqueuse de la luette et du

pharynx est colorée légèrement en rouge. La langue est un peu desséchée et saburrale ; la pointe et le bord de la langue sont liserés de rouge.

L'examen de l'appareil respiratoire reste négatif. Le cœur bat fréquemment et nettement ; le pouls bat à 98 pulsations par minute, et le rythme est régulier.

Le ventre est un peu météorisé, la rate accuse par percussion une augmentation de volume et on peut la toucher d'un travers de doigt à la ligne mammaire du flanc gauche ; on peut toucher le foie de deux travers de doigts à la ligne mammaire à droite au-dessous des fausses côtes ; la rate et le foie sont durs et douloureux à la pression. Le malade n'a pas d'appétit ; soif et constipation.

Les ganglions lymphatiques cervicaux, sous-axillaires et inguinaux ont augmenté de volume et sont devenus énormes, comme on peut le voir au premier coup d'œil. Les ganglions hypertrophiés sont durs, fermes et douloureux par pression. Le malade ressent de faibles douleurs dans les articulations des membres, mais pas de douleurs musculaires particulièrement par la pression des masses musculaires.

L'urine est colorée en jaune-brun et ne renferme ni albumine, ni cylindre, ni sucre et la réaction de diazo reste négative. On constate des traces de bilirubine.

Pour rechercher l'agent pathogène, ce jour-là, un ganglion hypertrophié à la partie inguinale droite fut extirpé. Sa grosseur était celle d'une noisette. On prit au malade 30 cm³ de sang au moyen d'une ponction de la veine de l'avant-bras. outre cela l'urine et les selles furent examinées.

Le résultat de l'examen est le suivant :

L'examen microscopique du sang et de l'urine ne montre aucun microorganisme. La réaction de Widal est négative, la réaction de Bordet et Wassermann reste faiblement positive. La culture du sang et de l'urine dans les divers milieux de culture (bouillon peptonisé, gélose ordinaire, agar-sang glucosé, milieu de Noguchi et milieu de Nöller, etc.) donne toujours un résultat négatif. On ne trouva jamais le groupe des B. typhiques dans l'examen de culture du sang, dans l'urine et les selles.

A des animaux, deux rats et deux souris on a inoculé 0,5 cm³ chacun par voie intrapéritonéale, à deux cobayes par voie sous-cutanée à chacun 4 cm³, à un singe (*pithecus speciosus*), 5 cm³ de sang et 5 cm³ d'émulsion du ganglion extirpé.

Parmi ces animaux le singe et les cobayes présentèrent une élévation thermique, des adénites généralisées et de l'infiltration sous-cutanée autour de l'endroit où avait été faite l'inoculation, après une durée d'incubation de 5 à 7 jours pour les cobayes, de 7 jours pour le singe ; mais on ne trouva pas de microorganisme dans le sang de ces animaux. Deux cobayes auxquels on avait inoculé par voie intrapéritonéale à chacun 5 cm³ d'urine ne présentaient pas d'ictère et on ne trouvait ni spirochète ictéro-hémorragique, ni spirochète *hebdomadis* ni aucun autre microorganisme dans le sang de ces animaux.

COURS DE LA MALADIE. — Le 1er novembre tous les symptômes diminuaient, en même temps l'appétit augmentait. Il y avait une faible élévation thermique, mais pas de céphalée, de sensation de froid, de lassitude vives. L'augmentation de volume du foie, de la rate et des ganglions lymphatiques subsistait encore, mais elle n'était pas sensible à la pression. A partir de ce jour les symptômes diminuèrent peu à peu. A la fin de novembre le malade était parfaitement guéri.

Cas N° 2. — H. TACKI, 33 ans, navigateur.

Anamnèse : Le malade était très sain, lorsque exceptionnellement il fut atteint d'une fièvre — peut être de la rougeole ? — il n'a jamais consulté un médecin.

Maladie actuelle :

Le 22 octobre 1923, lorsque le malade était sur le bateau retournant au village de Kagami, il sentit soudain une sensation de froid vive et fut atteint de céphalée, de lassitude et de vertige. Cependant le malade fut obligé de travailler dans son bateau et il revint dans sa famille vers 8 h. de l'après-midi.

Comme la sensation de froid devenait plus forte, le malade prit un bain chaud pour se réchauffer, mais cet essai ne parvint pas à le réchauffer, au contraire la sensation de froid et les autres symptômes devinrent progressivement intenses.

A ce moment, la température était de 39°9. Il se produisit de la lumbalgie et des douleurs localisées aux membres. Pendant la durée de ce jour et jusqu'au 26 octobre, la température monta à 41°1, mais le 5e jour de maladie, la température s'abaissa brusquement, accompagnée de transpiration abondante et profuse ; en même temps tous les autres symptômes subjectifs s'amendèrent et disparurent à peu près parfaitement et le malade éprouva une sensation de bien-être telle, qu'il crut que la maladie allait être suivie de guérison complète.

Mais le 29 octobre, 8e jour de la maladie, de nouveau le malade fut atteint d'une sensation de froid vive et les symptômes généraux apparurent.

La température atteignit 40°2.

Le 10e jour de la maladie, le malade est maigre et affaibli, la face est anxieuse injectée : l'œil est brillant mais il n'y a ni hypérémie conjonctivale, ni douleur oculaire à la pression. La lèvre est sèche ; la langue saburrale, blanche.

L'examen de l'appareil respiratoire reste presque négatif.

Le cœur est en état d'éréthisme fébrile avec un pouls de 110 pulsations par minute, bien frappé et régulier.

Le ventre est légèrement météorisé. On peut toucher la rate de deux travers de doigts à la ligne mammaire du flanc gauche et le foie d'un travers de doigt à la ligne mammaire du flanc droit; la rate et le foie sont durs, douloureux à la pression mais il n'y a pas de douleur spontanée; le malade n'a pas d'appétit, il a de la constipation.

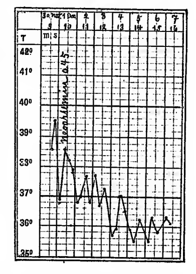
Les ganglions lymphatiques cervicaux, sus-claviculaires, sous-axillaires, cubitaux et inguinaux ont augmenté de volume, leur consistance est dure, ferme et douloureuse à la pression.

L'urine est colorée en brun et ne renferme ni albumine, ni cylindres, ni sucre, ni bilirubine et la réaction de diazo reste négative.

Pour rechercher l'agent pathogène, ce jour-là, on prit au malade 30 cm³ de sang au moyen d'une ponction de la veine de l'avant-bras, outre cela l'urine et les selles furent examinées. Après cela en même temps, on injecta au malade par voie intraveineuse, 0 g. 45 de néo-arsemine (néo-salvarsan Ehrlich) pour le traitement.

Le résultat de l'examen est le suivant :

L'examen microscopique du sang et de l'urine ne montre aucun microorganisme. Les réactions de Widal et de Bordet-Wassermann sont négatives. La culture du sang et de l'urine dans les divers milieux de culture donne toujours un résultat négatif. A des animaux fut inoculé le sang et l'émulsion de ganglion lymphatique du malade (A deux souris on a inoculé à chacune 0,5 cm³ par voie intrapéritonéale, à deux rats chacun 1 cm³, à deux cobayes on a inoculé par voie sous-cutanée 2 cc. à chacun, à un lapin dans les testicules 1 cm³ ; à deux singes (un singe *rhesus*, sain, et un *Pithecus speciosus*) on a inoculé par voie sous-cutanée à chacun 10 cm³ de sang du malade de cette fièvre kagami).



Parmi ces animaux, un singe (*rhesus*) au bout de 8 jours et les cobayes après 8 et 10 jours présentèrent une élévation thermique, des adénites généralisées et de l'infiltration sous-cutanée autour de l'endroit où avait été faite l'inoculation, mais on ne trouva pas de microorganisme dans le sang de ces animaux. Au contraire de ces animaux, un autre singe qui avait eu la fièvre kagami ne présenta point ces symptômes. Un cobaye auquel on avait inoculé par voie intrapéritonéale 10 cm³ d'urine ne présentait pas d'ictère et on ne trouva ni spirochète ictéro-hémorragique ni spirochète *hebdomadis*, ni autre microorganisme dans le sang de ce cobaye.

Cours de la maladie :

Ainsi qu'on peut le voir par la courbe thermique, dès le jour où le malade fut injecté de néo-arsemine, il ne se produisit pas d'élévation thermique extraordinaire ; au contraire, la température diminua et le 13ᵉ jour de la maladie elle se rapprocha de la température normale. Non seulement l'injection eut une influence sur la température; mais encore le malade,

après l'injection du néo-arsenine ressentit une sensation de bien-être et put s'endormir profondément.

Dès ce jour, le malade n'éprouva plus de céphalée, de vertige, de courbature et de sensation de froid. De même les symptômes subjectifs, objectifs diminuèrent rapidement ; le 14e jour de la maladie, on ne pouvait plus que sentir à peine les ganglions lymphatiques et on ne pouvait plus percevoir le foie et la rate.

Le 7 décembre, le malade allait à son travail habituel en excellente santé.

BIBLIOGRAPHIE

1. IDO et WANI. — Premier rapport de recherche sur une fièvre de 7 jours. *Igaku-chuozasschi*, nos 223, 1915.
2. IDO, ITO, WANI, OKUDA et HOKI. — Mitteilung uber die Ætiologie. Epidemiologie u. Pathologie der Manukayami (Siebentagefieber). *Mitteilungen aus d. Med. Facult. d. Kais Universität Kyushu*, t. V, f. II, 1920.
3. IDO, ITO et WANI. — Die zweite Mitteilung über die Ætiologie der Manukayami (Siebentagefieber). *Ibid.*, t. V, f. II. 1920.
4. IDO et WANI. — La forme atténuée de la Spirochétose ictéro-hémorragique. *Fukuoka Ikadaigakuzasschi*, t. X, n° 1, 1915.
5. PFEIFFER. — *Jahrb. f. Kindheilk*, 1889, XXIX, 257.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 12 Octobre 1924

Présidence de M. C. Mathis, Président

Le Président. — L'Ecole de Médecine vétérinaire étant transférée de Dakar à Bamako, M. Chassigneux, professeur à cette école, est dans l'obligation de résilier ses fonctions de Trésorier. Nous ne laisserons pas partir M. Chassigneux sans lui adresser nos chaleureux remerciements pour le zèle qu'il a apporté dans l'exercice de ses ingrates fonctions. Une commission composée de MM. Huot, Affre et Baury a constaté la parfaite gestion de nos finances par M. Chassigneux, mais elle a remarqué que certains de nos Membres n'ont pas acquitté leurs cotisations. Je profite de l'occasion pour demander à nos collègues éloignés de se mettre en règle avec le Trésorier. J'espère que cet appel fait en séance sera entendu. J'avertis du reste nos collègues que nous ne ferons aucun recouvrement par la poste car les frais sont trop élevés et qu'à partir de l'an prochain le service du *Bulletin* ne sera plus fait qu'après paiement de la cotisation.

Je propose à la Société de confier les fonctions de Trésorier à M. le Vétérinaire de l'Armée Hanras qui a bien voulu accepter. Je l'en remercie sincèrement.

A l'unanimité, le Bureau et les Membres présents à Dakar acceptent cette proposition. M. Hanras est donc nommé Trésorier de la Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain.

*
* *

Comme suite à la communication du 6 juillet dernier sur la bilharziose au Soudan, M. R. Lefèvre fait connaître que les *Bullinus* dont il n'avait trouvé que deux individus seulement à Mopti, existent en grande quantité sur les rives du Niger, en aval du lac Débo. Par contre il n'a pas rencontré de *Planorbis.*

Communications

Considérations sur les rapports de la faune des rongeurs avec les manifestations pesteuses à Dakar.

Par M. C. BLAZY

Le situation actuelle (août-septembre 1924).

I. — *Les Rongeurs*. — De nombreuses espèces de Muridés (le seul genre envisagé) nous sont quotidiennement apportées par les chasseurs de rats. Elles ont été identifiées par nos prédécesseurs et par E. ROUBAUD, de l'Institut Pasteur : ce n'est donc point ici le lieu de les décrire : les rats domestiques, *Mus rattus*, rat noir, et sa variété blanche *Mus alexandrimus;* le rat d'égout, *Mus decumanus;* le rat de banlieue, *Mus concha*, et le rat de brousse *Golunda campanæ* ; la souris grise, *Mus musculus :* tous ces types se retrouvent nombreux, à Dakar, avec leurs caractères généraux ; doivent être notées seulement certaines particularités d'intérêt plus spécialement épidémiologique.

Tout d'abord, signalons, en passant, à côté de *M. alexandrinus* pur, dont le pelage abdominal est d'une blancheur de neige l'existence d'un individu présentant les mêmes traits spécifiques, mais à poils du ventre teintés du blanc sale au gris noirâtre. S'agit-il d'un croisement entre la variété noire de l'espèce *M. rattus?* Les caractères précités, la cohabitation domestique de ces deux variétés amies sont en faveur de cette hypothèse : variation individuelle à faible amplitude, d'intérêt surtout zoologique. Il paraît, de même, exister un croisement entre *M. concha* et *Golunda campanæ :* phénomène très naturel chez des mammifères dont l'aptitude prolifique est considérable : témoin l'examen des mamelles et des portées.

Chez plusieurs espèces (*M. rattus* noir, *M. decumanus*) le nombre de douze mamelle (6 pectorales, 6 abdominales) s'est montré constant. Chez *M. alexandrinus*, la série de dix (4 pectorales, 6 ventrales) est habituelle, mais avec des variations, non rares, dans le nombre des mamelles pectorales : 3 fois (en 15 jours) ces dernières se sont élevées à 5 (2 à droite et 3 à gauche, ou inversement), et 1 fois à 6 (3 à droite, 3 à gauche). *M. concha* possède régulièrement vingt mamelles, s'échelonnant

symétriquement — comme les boutons d'une capote — en deux rangées, ininterrompues de dix, de la région axillaire à la région inguinale (1 fois : 24 mamelles, dont 11 à droite et 13 à gauche). Chez un métis probable de *M. concha* et de *Golunda*, la série a été restreinte : 2 pectorales, 2 abdominales.

La recherche des embryons dans l'utérus biparti a permis d'arriver à quelques constatations intéressantes. Sur un total de 370 femelles adultes, 54 sont en période de gestation, soit 15 o/o. Résumons dans un tableau comparatif, par espèces ou variétés, en regard du nombre de mamelles, le pourcentage de femelles en gestation et le quantum de la portée moyenne.

Tableau I comparatif.

Espèces ou variétés	Nombre de mamelles	Pourcentage de femelles en gestation	Nombre moyen d'embryons par portée
Métis M. concha-Golunda . .	4	»	6
M. alexandrinus	10	7	7
Métis alexandrinus-rattus .	10	7	8
M. rattus	12	7	10
M. decumanus	12	30	9
M. concha	20	41	17 (Mn = 11-Mx = 24

La totalité de la portée n'atteignant pas toujours le terme, nous n'avons aucune donnée précise pour fixer, par espèce, le nombre moyen d'embryons venus au jour en regard du nombre de mamelles devenues fonctionnelles. D'autre part, l'exploration ne porte que sur une courte durée (3 à 4 semaines septembre-octobre) : elle nous paraît cependant suffisante pour conclure, dans les conditions observées, à l'*évidente relation, entre le nombre des organes de la lactation et l'aptitude prolifique*. De même, par des examens comparatifs du même ordre aux différentes périodes de l'année, il sera possible d'avoir des indications sur l'époque optima de la reproduction des muridés.

La fonction reproductive est, d'ailleurs, elle-même, conditionnée par la nutrition. Suivant l'habitat des espèces varie l'aliment; mais quel que soit l'habitat, elles sont remarquables par l'aptitude à sélectionner leur nourriture : bien qu'anatomiquement *frugivores* de par leur dentition (absence de canines) et de par la longueur du cæcum, elles changent couramment leur menu en viande, pain, poisson, etc. : exemple manifeste de la subordination de l'organe à la fonction.

Il en résulte qu'elles n'ont pas de *gîtes* fixes. Ici encore le rat s'adapte merveilleusement, se fixe ou devient « voyageur » suivant les besoins. Exemple : *Golunda campanæ*, dans le but, sans doute, de varier son régime d'arachides, de figues de Barbarie ou autres fruits, ne craint pas de s'aventurer dans la ville ; et, inversement, des espèces urbaines poussent parfois, dans un but frugivore, des incursions et même de longues randonnées dans la brousse. Elles sont servies, à cet effet, par une grande puissance de locomotion.

Le « flair » spécial, la ruse extrême pour déjouer toute cause de destruction, et, en un mot, l'organisation générale, sous le plus petit volume, d'un mammifère placentaire parfaitement adapté : tous ces facteurs nous expliquent l'extension mondiale de la faune des rongeurs. On en compterait plus de 750 espèces répandues dans toutes les régions du globe.

Aucune donnée, même approximative, ne nous permet d'estimer le total de leur population à Dakar. Les résultats de la dératisation : 112.025 captures de toutes espèces en 1922, 166.730 en 1923 — seules bases d'appréciation — indiquent seulement le degré élevé de la population murine.

La dératisation fonctionnant dans des conditions à peu près constantes et dans les mêmes secteurs urbains, voici l'ordre de fréquence, pour 100 captures, des différentes espèces, en août-septembre : c'est d'abord *M. alexandrinus* (39,6), puis *M. decumanus* (24), *M. rattus* noir (19,6), *M. concha* (9,5), les variétés métis (2). *M. musculus*, qui venait en tête (70) et *Golunda campanæ*, plus rare, ne sont plus chassés.

En dehors des rongeurs existe, dans la proportion de 4,8 o/o des captures, un mammifère de l'ordre des insectivores, la Musaraigne africaine « *Crocidura Stampflii* JENTINK » (1) à 6 mamelles, exclusivement ventrales — portée moyenne de 4.

La végétation des environs de Dakar, riche en cactus; les richesses naturelles de la région en arachides et en poisson, jointes à l'insuffisance de propreté domestique de l'élément indigène; l'imperfection des habitations (paillotes, baraques mal fermées, etc...) et la densité de l'agglomération humaine; les nombreux terrains vagues; les difficultés de l'enlèvement des ordures ménagères malgré les progrès réalisés depuis 1921 par le Service de la Voirie : telles sont les principales causes favorisantes de la surpopulation murine.

Ainsi, du point de vue épidémiologique, apparaît sévère le

(1) MARCEL LEGER et A. BAURY. *C. R. Académie des Sciences*, février 1922, t. CLXXIV, n° 6 et *Bull. Soc. Path. Exot.* du 14 février 1923.

danger d'une *mobilisation* de cette horde, si le bacille pesteux venait lui fournir des armes contre l'homme.

Le bacille pesteux existe-t-il actuellement chez les Muridés ?

Les nombreux individus de toutes espèces ont constamment manifesté, depuis plus d'un an, un bon état de santé apparente : le pelage lisse et bien fourni, l'état général d'embonpoint, l'absence d'adénite sous-maxillaire et cervicale, dénotent et la non-existence d'épizootie et le bon régime alimentaire de ces animaux. Il n'est trouvé de cadavres de rats que dans les endroits (jetée, quais, égouts, magasins) où sont posés des appâts toxiques (carbonate de baryte, poudre de scille, arsénite de potasse).

A l'Institut Pasteur, l'examen bactériologique, en série, de nombreux frottis de rate, a démontré l'absence régulière, depuis bientôt 2 ans, du bacille de Yersin (Dr Bédier, A. Baury et nous-même).

Une série d'inoculations d'émulsion de rates de rat en injection sous-cutanée a été faite à 6 souris (3 septembre : 7 rates ; 10 septembre, 4 rates ; 12 septembre, 4 rates) : aucun trouble n'est survenu.

En résumé, les recherches ayant pour objet soit la Peste-maladie (*Pestis major*) soit, la Peste mitigée et surtout les porteurs sains, chroniques, de bacilles pesteux (*Pestis minor*, formes liminaires de Marcel Leger), ont abouti, dans leur ensemble, à un résultat négatif.

II. — *Les Parasites cutanés.* — Le parasite presque exclusivement rencontré sur le rat est un Aphaniptère, à thorax bien développé, à tête petite, à palpes labiaux quadriarticulés, caractérisé par les nombreuses soies qui bordent en V le bord postérieur de la tête et par une soie immédiatement située en avant de l'œil : c'est, à n'en pas douter *Xenopsylla cheopis*.

Très rarement, nous avons trouvé une espèce d'une famille différente : la « Chique » *Sarcopsylla penetrans*.

Une série d'observations de 30 jours (août-septembre) a permis de dénombrer les puces pour un nombre donné de rats vivants chloroformisés : la moyenne globale est de 3 par rat. Sur les 185 Muridés examinés, 75 seulement sont parasités, soit 40,5 o/o. Le nombre moyen de puces par hôte est de 6.

Remarques particulières :

(*a*) Dans un cas isolé, chez *M. alexandrinus*, nous avons compté *124 Xenopsylla cheopis* ; encore jeunes, groupées par endroits en véritables colonies, elles donnaient l'impression d'être nées sur place.

(*b*) Les régions anatomiques où se trouvent fixés ou fourrés ces Diptères sont par ordre de fréquence : le cou (surtout la face

antérieure) ; le pourtour des lèvres supérieure et inférieure) ; la base des longues soies de la lèvre supérieure ; le bord des paupières ; moins fréquemment la région auriculaire ; exceptionnellement les autres parties du corps. Leur prédilection pour la zone orbiculaire des lèvres et des paupières paraît être en relation avec la finesse et la vascularisation cutanée plus marquée en ces endroits. Ces localisations nous disent pourquoi, chez les Muridés, on doit examiner surtout les ganglions cervicaux et sous-maxillaires, dans la recherche d'une infection transmissible par les puces.

(*c*) Bien que l'examen n'ait guère intéressé que *M. rattus alexandrinus*, il est permis de penser que c'est la variété la plus parasitée, comme étant la plus domestique.

Xenopsylla cheopis est-elle porteuse de bacilles pesteux ?

Une série d'inoculations d'émulsions de puces à des souris a été échelonnée du 10 juin au 12 septembre. Les premières, effectuées à l'Institut Pasteur par A. BAURY, ont consisté dans l'injection intrapéritonéale ou sous-cutanée de 1 cm³ d'émulsion, par animal, à 9 souris. Elles ont porté sur un total de 152 puces (10 juin, 10 juillet, 27 août). Les plus récentes, 8 et 12 septembre, Service d'hygiène), ont eu pour objet une émulsion de 47 puces, au total, en injection sous-cutanée, dose 1 cm³, à 4 souris.

Les résultats de ces inoculations ont concordé. Elles démontrent que les parasites cutanés des quelques rats examinés sont indemnes de tout bacille pesteux.

III. — Nous arrivons au dernier facteur : les manifestations pesteuses chez l'homme. Depuis plus d'un an, il n'a pas été observé un seul cas autochtone de maladie n° 9 : le dernier, enregistré le 17 juillet 1923, concerne une femme indigène, décédée et reconnue, à l'autopsie, pulmonairement infectée (examen de frottis de poumon à l'Institut Pasteur : présence du cocco-bacille spécifique).

Ainsi, d'après cet ensemble d'investigations, la situation actuelle peut être comparée à un équilibre stable caractérisé par la concordance d'un ensemble de phénomènes : c'est la réduction numérique des Muridés par la dératisation continue, et la non-observation de porteurs de germes.

Chez les puces, c'est le faible degré actuel de leur parasitisme et l'absence de bacilles de YERSIN dans les sondages effectués.

C'est la non-existence de peste humaine.

Les variations.

Etudions maintenant, à l'aide de faits d'observation et d'expérimentation, les variations de chacun des facteurs précédents. Nous ne pouvons remonter, dans cet exposé, qu'à l'année 1921 ; au cours de cette année a commencé à fonctionner, en organisme véritable et officiel, le service de dératisation; malgré les très intéressants travaux antérieurs (voir Bibliographie), dès cette période ont été effectuées des recherches plus précises et plus suivies sur le bacille pesteux chez les rats et chez les puces.

La coordination des rapports mensuels du Service d'hygiène (Médecins-majors de 1re classe Javelly et Heckenroth) et des travaux de laboratoire (M. Leger et A. Baury), documents très précis, rend possible cette revue succincte.

Les Muridés. — La ligne pointillée du graphique représente le nombre d'unités, pour 100 examinées, reconnues bactériologiquement atteintes. Elle montre l'évolution globale de la peste des muridés (auxquels il faut joindre les musaraignes) d'avril 1921 à septembre 1924. C'est d'abord l'*épizootie*, surtout marquée en avril (42,8), en juillet (20,7) et en août (29,8). Suit l'*enzootie*, à l'allure régulièrement décroissante sauf une oscillation en août 1922 : elle tombe en août 1923 au point mort, et s'y maintient jusqu'à ce jour.

Les recherches de Marcel Leger et A. Baury (1), à l'Institut de biologie, analysent, *par espèces*, dans les mêmes conditions, l'évolution de l'infection d'octobre 1921 à décembre 1922 : d'un tableau très instructif nous extrayons seulement ici le pourcentage, *par espèces*, d'individus atteints. Ce sont, par ordre décroissant : *M. musculus* : 7,7; *Golunda campanæ* : 7,2 ; *M. decumanus* : 5,9 : *M. concha* : 4,5; *M. alexandrinus* : 4,1 ; *M. rattus* variété noire : 3,7. Dans l'ordre des Insectivores, chez la musaraigne : 7,6 o/o.

C'est, naturellement, en pleine agglomération indigène qu'a surgi cette redoutable *mobilisation murine* du bacille pesteux : elle a opéré et par la virulence et par le nombre des porteurs de germes.

Quelles ont été, dans ce complexus épizootique, les variations de nombre ? En juin 1921 intervient un nouveau facteur : à la suite du vœu du Comité Supérieur d'hygiène et de salubrité publique du 6 avril, Comité présidé par le Médecin-Inspecteur Rigollet, un arrêté du Gouverneur Général de l'A. O. F. (paru le 6 juillet) crée le *Service de dératisation*.

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.* du 14 février 1923.

La population des rongeurs a-t-elle été sensiblement réduite depuis lors ? Malgré le chiffre important de captures — déjà mentionné — il est difficile, étant donné la rapidité avec laquelle ces mammifères reforment leurs rangs, de se prononcer à ce sujet. Ce qui a varié, incontestablement, du fait de cette organisation sanitaire, c'est l'effectif des Muridés atteints de *Pestis major* ou porteurs de *Pestis minor* : les multiples pièges à rats, les milliers d'appâts toxiques posés en plein foyer épizootique ou enzootique, ont eu pour résultat, sous l'active impulsion des médecins du Service d'Hygiène (Dr Javelly, Dr Heckenroth), d'éliminer peu à peu de la circulation la plus grande partie du virus pesteux, d'activer la démobilisation de ce virus. C'est à cette période que l'effort prophylactique a été le plus intense et le plus fructueux : la situation actuelle en est la conséquence. Ce qui varie actuellement — la morbidité murine paraissant être nulle — c'est uniquement la quantité relative d'unités saines : l'objectif de la lutte consistant à empêcher la formation, en un point et à un moment donnés, de la densité dangereuse (La ligne du graphique à traits croisés représente la quantité des captures, de mai 1921 à août 1924).

Les Puces. — *Xenopsylla cheopis* avait déjà été identifiée par les différents observateurs : divers Muridés, y compris les souris « abritent dans leur pelage des *Xenopsylla cheopis* (ces puces étant cependant toujours moins nombreuses chez les souris que chez les rats) » (M. Leger et A. Baury, *loc. cit.*).

Cette espèce était-elle porteuse de germes ? En 1922, des expériences (inédites) ont été faites, à ce sujet, par ces auteurs : sur trois séries d'inoculations d'émulsion de ces puces à des souris, deux séries ont donné un résultat positif, une un résultat négatif. Il est logique d'admettre *a fortiori* qu'en 1921, lors de l'épizootie, des recherches du même ordre auraient démontré une plus grande extension de la virulence de ces parasites.

Le bacille pesteux existait donc chez les puces des Muridés : c'est la *mobilisation* des puces, excellents et dangereux agents de liaison intermurins, recruteurs et vecteurs favorisants des innombrables effectifs cocco-bacillaires, et surtout éléments d'attaque de première ligne contre l'homme.

Leur action est d'autant plus marquée que leur nombre subit des variations saisonnières certaines : en avril, mai, juin, il y a une véritable pullulation de ces diptères, comme nos prédécesseurs et nous l'avons observé.

Les manifestations pesteuses. — La ligne pleine du graphique montre l'évolution générale de la peste humaine. La morbidité, partie de zéro au début de l'année 1921, s'élève en avril à 15 cas,

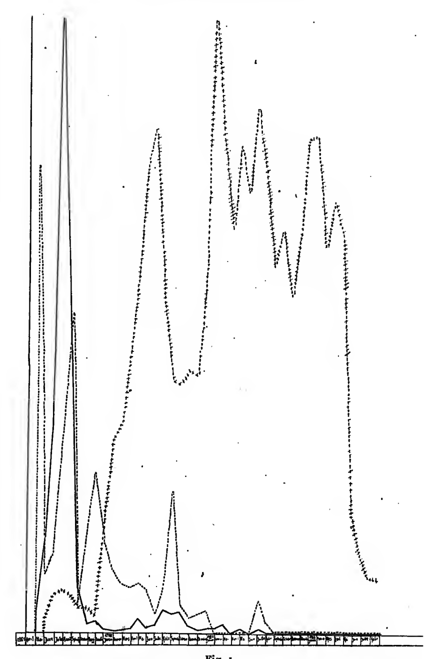


Fig. 1.
En trait plein, graphique de la peste humaine à Dakar d'avril 1921 à août 1924.
En ligne pointillée, la peste murine.
En ligne de croix, la dératisation.

puis opère une ascension rapide qui devient maxima en juillet (570 cas) : c'est l'*épidémie* (de mai à septembre). Réduite à 5 cas en octobre, l'*endémie* continue sa marche régressive et retombe, en août 1923, à zéro, où elle se maintient depuis lors : la comparaison des deux courbes, pleine et pointillée, du graphique, permet de souligner les oscillations, concordantes, de l'infection chez les Muridés et chez l'homme.

Comme lors des deux poussées épidémiques antérieures (1914-1919), c'est dans l'agglomération indigène que s'est abattu le fléau. Cette topographie n'a pas varié, d'ailleurs, depuis 1914 : « ce sont toujours les mêmes quartiers, les mêmes carrés, et souvent les mêmes maisons qui ont hébergé des pesteux » (Dr HECKENROTH, *Rapport annuel*, 1921). De même elle est assez régulièrement calquée sur la répartition urbaine de la peste murine : « nous avons constaté souvent, dit le Dr JAVELLY, la coexistence de l'épizootie et de l'épidémie dans les mêmes points » *Rapport mensuel*, juin 1921) (1).

La forme clinique généralement observée est la forme bubonique. Ainsi que dans toute épidémie, les types septicémique et pulmonaire ne sont pas rares.

En résumé, quels éléments ont marché ensemble ? nous arrivons à la conception d'un complexus épidémiologique dont le facteur commun est, naturellement, l'agent étiologique, le bacille de YERSIN : suivons-en l'évolution, la vie, de sa naissance à sa terminaison.

A la *naissance* (avril-mai 1921) ont formé corps : les muridés surpopulation et virulence), leurs puces (pullulation saisonnière et virulence) et l'homme (manifestations pesteuses du type épidémique et généralement à bubons). A rapprocher du début de l'épidémie de 1914 en avril, de 1919 en juin.

La *période d'état* (juin, juillet, août 1921) est l'accentuation de ce consortium dans le temps et dans l'espace.

La *régression* va de septembre 1921 à août 1923. Contre ce bloc coopère, en liaison avec les méthodes générales (dépistage et isolement des malades et suspects, immunisation des personnes dans certains milieux, désinfection des habitations, amélioration dans le Service de la Voirie, etc.), une arme nouvelle, judicieusement maniée, la Dératisation ; elle décime peu à peu les unités murines : d'abord les porteurs de germes, puis les réserves saines. Les puces, raréfiées à la fois par les pluies

(1) Voir dans le *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1923, pp. 456 et 457, les croquis des localisations de la peste murine et de la peste humaine en 1922, par F. HECKENROTH et BERGONIER.

de l'hivernage et par la réduction du nombre de leurs hôtes, voient les effectifs bacillaires progressivement s'éclaircir et disparaître. La peste humaine effectue une progression descendante jusqu'à zéro.

C'est la dislocation.

Critique.

Tout d'abord, notre exploration actuelle ne porte que sur une minime partie des puces et sur une partie, relativement faible, des rats de Dakar. Il serait donc téméraire de généraliser d'après ces quelques observations; et il n'est pas démontré qu'il n'existe pas, dans la ville, des puces ou des muridés porteurs de germes.

Il faut tenir compte aussi, malgré les mesures de surveillance prises, d'un contage possible, d'origine extérieure.

L'objet lui-même de l'examen soulève de nombreuses inconnues, laissant entrevoir la complexité du problème épidémiologique.

Le bacille pesteux : foyers latents et méconnus ? conditions particulières et degré d'exaltation de virulence dans le milieu extérieur, chez la puce et chez le rat ?

La puce du rat : coefficient de contagion humaine au cours d'une épidémie? gîtes inconnus?

Le rat : repaires inconnus, inaccessibles aux pièges et aux appâts toxiques? conditions de réceptivité au bacille pesteux? Des expériences d'inoculations en séries avec des cultures de dose et de virulence graduées seraient intéressantes à ce sujet.

L'homme : coefficient de contagion interhumaine? une méconnaissance de cas isolés, en ville, saurait-elle passer inaperçue ? Non seulement l'attention de tous les médecins est attirée sur la maladie n° 9. mais grâce à la liaison (qui devient de plus en plus nécessaire) entre les Dispensaires, les Services municipaux, les Hôpitaux et le Service d'hygiène, une pareille erreur a peu de chances de survenir.

Sous réserve de ces causes d'erreur et de ces inconnues, le faisceau de fait déjà enregistrés à Dakar par les différents observateurs et expérimentateurs paraît, pour l'instant, d'une précision suffisante. Il est possible d'arriver à une conception générale : elle ne peut être que conforme aux données épidémiologiques, telles qu'elles résultent des belles découvertes de YERSIN et KITASATO, de SIMOND et de la Commission anglaise des Indes.

Les éléments connus du complexus, envisagés dans leur sta-

bilité ou dans leurs variations, se sont montrés soumis à un ordre assez déterminé et assez constant pour qu'il soit permis de considérer ces modifications naturelles comme équivalant à une véritable série d'expériences et de contre-épreuves.

« L'expérience n'étant, en effet, qu'un jugement, elle exige nécessairement comparaison entre deux choses, et ce qui est intentionnel ou actif dans l'expérience, c'est réellement la comparaison que l'esprit veut faire. Or, que la perturbation soit produite par accident ou autrement, l'esprit de l'expérimentateur n'en compare pas moins bièn » (CLAUDE BERNARD, *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*).

Nous pouvons donc conclure avec certitude qu'il y a, entre la faune des Rongeurs et les manifestations pesteuses, relation de *cause à effet*.

Ainsi, dans la mesure où est exacte la transposition d'expressions mathématiques dans les phénomènes de la vie, la lecture du graphique nous amène à une comparaison simple :

L'infection humaine par le bacille de YERSIN a évolué en raison directe de l'infection murine. Elle a évolué, approximativement, en raison inverse d'un nouveau facteur, non certes exclusif dans la lutte antipesteuse, mais biologiquement le plus adéquat et en pratique le plus efficace : le facteur Dératisation.

Dans les conditions observées, elle est donc *fonction* de ces deux variables.

Service d'Hygiène de Dakar.

BIBLIOGRAPHIE

M. ACAR. — Evolution de la Peste au Sénégal (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1923, pp. 372-378).

BAUS. — Quelques chiffres sur les débuts de l'épidémie de peste actuelle (*Bull. Soc. Méd. Chir. Ouest-Africain*, 1921, pp. 112-114).

BONREPAUX. — Notes sur un cas de peste septicémique avec ictère (*Bull. Soc. Méd. Chir. Ouest-Africain*, 1921, pp. 115-117).

P. DELBREIL. — Vaccination antipesteuse (*Bull. Soc. Méd. Chir. Ouest-Africain*, 1919, pp. 13-26).

P. DELBREIL. — De quelques constatations nécropsiques en rapport avec la clinique dans la peste pulmonaire primitive (*Bull. Soc. Méd. Chir. Ouest-Africain*, 1920, pp. 4-23).

F. HECKENROTH. — Quelques considérations sur la nécessité d'utiliser les cordons sanitaires contre la peste en A. O. F. (*Bull. Soc. Méd. Chir. Ouest-Africain*, 1919, pp. 3-14).

F. HECKENROTH. — La prophylaxie et le traitement de la peste dans les Colonies françaises (Rapport présenté au Congrès de la santé publique à l'exposition coloniale de Marseille) (*Bull. Off. Intern. Hygiène*, 1923, p. 811 et *Bull. Institut Pasteur*, 1923, pp. 188-189).

F. Heckenroth et Bergonier. — Renseignements démographiques sur Dakar en 1922 (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1923, pp. 438 484).

Javelly. — Renseignements démographiques sur Dakar en 1921 (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1922, pp. 667-671.

Javelly et Bergonier. — Notes sur l'organisation du service de prophylaxie antipesteuse à Dakar (*Bull Soc. Path. Exot.*, 1922, pp. 661-667 et *Bull. Institut Pasteur*, 1923, p. 188).

A. Lafont. — Une épidémie de peste humaine à Dakar (avril 1914-février 1915) (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1915, pp. 660-680).

M. Leger et A. Baury. — *Pestis Minor* expérimentale des rats blancs (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1922, pp. 506-509 et *Bull. Institut Pasteur*, 1923, pp. 182-188).

M. Leger et A. Baury. — Souche pesteuse isolée des porteurs sains humains et sa virulence comparée (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1923, pp. 54-57).

M. Leger et A. Baury. — Porteurs sains de bacilles pesteux (*Bull. Off. Intern. Hygiène*, 1923, p. 102 et *C. R. Acad. Sciences*, t. CLXXV, p. 73).

M. Leger et A. Baury. — La Musaraigne *Crocidura stampflii* et la peste au Sénégal (*Revue Hygiène*, 1922, pp. 9 7-9 8 et *C. R. Acad. Sciences*, 6 février 1922 et *Revue scientifique*, 1922, p. 137).

M. Leger et H. Lhuerre. — Persistance anormale du bacille de la peste chez un pesteux bubonique (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1922, pp. 759-762).

R. Lhuerre. — La peste à Dakar : étude clinique et thérapeutique période endémo-épidémique (octobre 1921-octobre 1922). *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1922, pp. 873-910).

R. Lhuerre et M. Leger. — Sur un cas de peste pulmonaire à évolution atypique (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1923, pp. 203-207).

A. Marcandier. — Note sur les vaccinations contre la peste faites pendant et après l'épidémie à Dakar 1913-1915-1916) (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1916, pp. 592-600).

René Morin. — Prophylaxie de la peste et vaccination antipesteuse (*Bull. Soc. Méd. Chir. Ouest-Africain*, 1920, pp. 224-225).

F. Noc. — Au sujet de la peste murine à Dakar (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1921, pp. 316-319).

M. Nogue. — Un cas de méningite pesteuse (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1923, pp. 378-381).

Médecin Inspecteur Rigollet. — Note sur la peste à Dakar en 1921 (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1921, pp. 627-630).

Médecin-Inspecteur Rigollet. — A propos de l'épidémiologie de la peste (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1922, pp. 502-505).

Médecin-Inspecteur Rigollet. — Au sujet de la répartition de la puce en A. O. F. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1922, p. 1018).

L. Teppaz. — La peste murine à Dakar en 1921 (juillet-août-septembre) (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1921, pp. 514-516).

Thoulon. — Les attitudes dans la peste (*Bull. Soc. Méd. Chir. Ouest-Africain*, 1920. pp. 194-195).

Thoulon et Forgues. — L'abcès de fixation dans la peste (*Bull. Soc. Méd. Chir. Ouest-Africain*, 1920, pp. 4 23).

Bull. Off. Intern. Hygiène. — La lutte contre la Peste au Sénégal. *Rapport de la Commission désignée par décision n° 709 en date du 6 avril 1921. pour étudier les méthodes à suivre en vue de l'éradication de la Peste*, pp. 535-546.

Note sur l'action du mélange émétique-extrait d'organes dans le traitement de la Draconculose,

Par M. PELTIER et H. DOMINIQUE.

La draconculose est une affection extrêmement fréquente au Togo, particulièrement dans les régions avoisinant la côte (cercles de Lomé et d'Anécho) où il ne pleut guère et où l'eau potable n'a pu être encore fournie à la population indigène.

Les porteurs de vers de Guinée se soignent longtemps eux-mêmes à la méthode indigène, et restent souvent de véritables infirmes pendant plusieurs mois. C'est le plus souvent dans cet état que nous les voyons à la consultation.

Nous avons eu l'occasion d'essayer sur un grand nombre de cas les différents traitements préconisés, pour le ver de Guinée, et en particulier les traitements par les sels d'antimoine.

Dans les cas simples, quand le malade se présente avec un ver de Guinée en voie d'expulsion, sans réaction locale appréciable, quand ce ver paraît unique (et les indigènes savent fort bien en général nous l'indiquer), nous nous contentons de faciliter l'extraction du ver par des pansements humides. Les différentes injections locales ne nous ont pas paru présenter grands avantages.

Mais dans les cas plus compliqués, avec vers multiples, ne se présentant pas encore à l'extérieur, ou ayant été rompus par des essais d'extraction, comme cela arrive fréquemment, il nous a paru nécessaire d'avoir recours à l'action des sels d'antimoine.

La méthode la plus simple, préconisée par TOURNIER (1), consiste en l'administration de kermès en potion aqueuse à des doses variant entre 0,15 et 0,40 par jour.

Cette méthode si séduisante par son innocuité et sa simplicité, n'a malheureusement pas donné entre nos mains, des résultats très appréciables. Elle nous a semblé bien souvent a peu près inopérante.

Les injections intraveineuses d'émétique sont d'une efficacité plus grande. Dans nombre de cas cependant leur action est lente, et les Noirs peu persévérants, en général, à suivre un traitement dont l'efficacité ne leur est pas rapidement démontrée acceptent difficilement de se soumettre à plus de deux ou trois injections, ce qui est loin de représenter la cure complète.

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 8 novembre 1922.

Les bons effets de l'émétique s'observent surtout dans les cas de complications septiques, qui sont assez rapidement enrayées, mais nous avons rarement noté des expulsions de parasites attribuables à l'action de ce médicament.

Il nous a paru désirable de renforcer cette action de l'émétique. Pour cela, nous avons eu recours au procédé imaginé en 1905 par LEVADITI, pour augmenter l'action trypanocide de l'atoxyl. Ce procédé, LEVADITI l'a étendu aux composés arsenicaux, puis aux dérivés antimoniés, et enfin dernièrement avec NICOLAU aux sels de bismuth (1).

Ces différents sels mis en contact à 37° avec un extrait frais d'organes, donneraient naissance « à des corps nouveaux dont la nature n'est pas exactement déterminée, mais qui semblent être constitués par des complexes de matières protéiques, auquel l'arsenic, le bismuth ou l'antimoine, sont fixés plus ou moins intimement ».

LEVADITI donne le nom de Trypanotoxyl et de Bismoxyl aux produits obtenus par ce procédé avec l'atoxyl, puis avec des sels de bismuth. Par analogie on peut appeler Stibioxyl le produit obtenu de la même façon avec des sels d'antimoine.

Nous avons essayé l'action du stibioxyl dans la draconculose, et les résultats obtenus nous ont paru très encourageants.

Pour obtenir le stibioxyl nous avons suivi la technique indiquée par LEVADITI et NICOLAU pour l'obtention du bismoxyl.

Nous avons mélangé une solution d'émétique à 1 o/o dans du sérum physiologique à un volume égal d'extrait d'organe.

N'ayant pas de lapin à notre disposition, nous avons utilisé le foie de mouton. L'extrait est obtenu en ajoutant un volume de pulpe hépatique à deux volumes d'eau physiologique et en centrifugeant rapidement. Le mélange émétique et extrait hépatique est laissé à l'étuve à 37° pendant 5 à 6 h., puis mis à la glacière pendant 20 h. environ. Il se forme un dépôt abondant. Un liquide légèrement jaunâtre surnage. C'est ce liquide, rapidement filtré sur coton, que nous utilisons immédiatement.

Il nous a été impossible d'analyser le produit chimique ainsi obtenu. Nous nous contenterons de résumer ici les effets thérapeutiques obtenus par son usage.

Les injections intramusculaires de stibioxyl étant extrêmement douloureuses, nous avons dû avoir uniquement recours à la voie intraveineuse.

Nous injectons à la première séance 1 cm^3 de stibioxyl. La

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1924.

réaction est toujours violente, avec frisson et fièvre élevée, apparaissant 4 ou 5 h. après l'injection.

Nous augmentons ensuite, de 1 cm³ à chaque séance, sans jamais dépasser 5 cm³. Les réactions vont en s'atténuant mais sont toujours notables. Les injections sont pratiquées d'une façon générale à intervalle de 4 jours.

OBSERVATIONS

I. — MÉLENOSSI se présente le 12 mai à la Polyclinique, pouvant à peine marcher, déclarant souffrir depuis deux mois des deux pieds. On peut noter la présence très probable de trois vers de Guinée à chaque pied.

Le 14 mai, injection intraveincuse de 1 cm³ de stibioxly, réaction, fièvre à 40°, vertiges, vomissements.

Le 16, diminution très nette des douleurs, deux vers commencent à sortir à gauche.

Le 17, deuxième injection de 1 cm³ 1/2 de stibioxyl.

Le 18, au pied gauche un ver est complètement expulsé, les deux autres sortent nettement ; au pied droit un ver commence à sortir.

Le 19, le malade sort de l'hôpital et n'a jamais plus reparu. Il semble avoir été effrayé par la violence de la réaction aux injections.

II. — KATÉ est amené sur un brancard à la Polyclinique le 15 mai, se plaignant de douleurs extrêmement vives dans la jambe gauche.

La jambe et la face dorsale du pied sont le siège d'un volumineux œdème. L'extrémité d'un ver de Guinée apparaît au niveau du tendon d'Achille.

Le malade est admis à l'hôpital et reçoit, le 16 au matin, une première injection de 1 cm³ de stibioxyl Dans l'après-midi forte réaction fébrile, T. 39°2. Céphalée, pas de vomissements.

Le 17, les douleurs ont beaucoup diminué, le ver est sorti sur une longueur notable.

Le 19, l'amélioration continue, l'œdème du pied a disparu, le ver sort nettement mais offre encore une certaine résistance.

Le 20, le ver est extrait entièrement. Le malade reçoit une deuxième injection de stibioxyl (1 cm³ 1/2). Réaction un peu moins accusée qu'à la première injection.

Le 21, la pression au niveau du mollet détermine l'écoulement, par l'orifice de sortie du ver, d'une certaine quantité de pus.

Le 22, le malade commence à marcher.

Le 26, la marche est aisée ; il ne reste plus qu'un trajet fistuleux en très bonne voie de guérison. Le malade sort de l'hôpital.

III. — EDJASSAN est porteur de deux plaies fistuleuses de la jambe droite. Marche difficile, douleurs vives. Signale l'existence de deux vers de Guinée, dont l'un aurait été brisé, lors d'une tentative d'extraction.

Le 21 juin, injection de 2 cm³ de stibioxyl dans les muscles de la fesse. Réaction locale très douloureuse. Fièvre élevée.

Le 25 juin, les douleurs ont disparu, la marche est facile. Un ver de Guinée sort sur une longueur de 8 cm. environ.

Deuxième injection de 3 cm³ de stibioxyl intramusculaire. Réaction locale extrêmement douloureuse.

Le malade revient quelques jours après, un ver a été complètement expulsé, les plaies fistuleuses sont guéries.

IV. — Domegnon. Gros œdème très douloureux du cou-de-pied rendant la marche très difficile. Draconculose très probable.

Le 24 juillet, injection intraveineuse (1 cm³ 1/2) de stibioxyl.

Le 28, grosse amélioration, un ver est expulsé en entier, un deuxième commence à sortir ; deuxième injection de 2 cm³ 1/2 de stibioxyl.

Le 4 août, le deuxième ver est presque entièrement sorti, un troisième apparaît sur la face dorsale du pied.

Le malade qui n'est pas de Lomé, déclare qu'il pourra dorénavant guérir chez lui. Il ne revient plus à la consultation.

V. — Jean Acoli (vient de la région de Noépé). A son entrée à l'hôpital ce malade est véritablement farci de vers de Guinée. On peut en sentir onze siégeant surtout au niveau des pieds, un au niveau du scrotum, un au creux poplité gauche. Tous sont intradermiques et ne sont révélés que par un œdème douloureux.

Le 6 juillet, première injection intraveineuse de 1 cm³ de stibioxyl. Réaction vive. Frisson, fièvre élevée.

Le 7, le ver de Guinée du scrotum et celui situé au niveau du creux poplité, commencent à sortir, ainsi qu'un troisième situé sur la face dorsale du pied.

Le 8, le ver du scrotum est entièrement expulsé.

Le 10, deuxième injection de 2 cm³, réaction très vive.

Le 11, un quatrième ver commence à sortir au niveau du pied gauche.

Le 17, le ver du creux poplité est complètement expulsé. Les autres progressent lentement. Troisième injection de 3 cm³ de stibioxyl.

Le malade ne revient à la consultation que le 26 Il présente un gros œdème des deux pieds, la marche est presque impossible. Le malade prétend que deux des vers sont sortis complètement, mais le gonflement et la douleur font prévoir qu'il y a probablement eu rupture.

Du 28 juillet au 20 août, quatre filaires sont extraites du pied droit, et cinq du pied gauche.

Les onze vers de Guinée signalés à l'entrée du malade à l'hôpital ont été expulsés. Le malade semble guéri.

En résumé, il nous semble donc que les injections de stibioxyl dans le traitement de la draconculose, sont réellement plus efficaces que les injections d'émétique, et que le kermès administré par la voie buccale.

Elles s'accompagnent toujours de réactions générales de choc qui peuvent effrayer les malades mais qui ne présentent aucun danger.

Ces premiers succès obtenus dans le traitement du ver de Guinée nous ont amené à essayer tout récemment la même méthode dans la bilharziose.

Chez trois malades atteint de cette affection et traités par le stibioxyl, nous avons noté chez l'un, la disparition complète des

hématuries après deux injections. Ce résultat se maintient depuis deux mois. Chez un second malade nous avons, après deux injections, obtenu une amélioration très nette; nous continuons le traitement. Chez le troisième enfin, après quatre injections, nous n'avons obtenu aucune amélioration sensible.

Aucune conclusion n'est donc encore possible, mais ces premiers résultats nous ont paru assez encourageants, et nous comptons continuer nos essais dans ce sens.

Travail du Laboratoire d'Hygiène de Lomé (Togo).

ERRATA

Bull. n° 4. 9 avril 1924. p. 311, au lieu de SAGLIO, lire GAGLIO; p. 320, lire GLAESSNER au lieu de GRASSNER.

L'indication bibliographique de cette page est à reporter p. 322.

L'auteur (CH. MOCHKOVSKI) complète ses indications bibliographiques par les suivantes :

A. J. OCHSNER. — *Southern medical journal*, t. XI, oct. 1918.

K. GLAESSNER. — *Wien. Arch. f. Kl. med.*, t. V, 1923, p. 43.

Bull. n° 8, 8 oct. 1924, p 660, 17e ligne, au lieu d'Afrique Occidentale, lire armée d'Orient; p. 685, Obs. *XXIX bis*, dernière ligne, au lieu de fraîchement, lire fâcheusement.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. IV, f. 5, sept. 1924.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XVIII, f. 3, 31 oct. 1924.
Archiv für Schiffs-Und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXVIII, f. 10, oct. 1924.
Archivio Italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. V, f. 1, 2-3, janv., févr.-mars 1924.
Bulletin du Comité d'Etudes Historiques et Scientifiques de l'Afrique Occidentale française, t. IX, f. 3, juillet-sept. 1924.
Calcutta Medical Journal, t. XIX, f. 1, 3, juillet-sept. 1924.
Endocrine Survey, t. I, f. 12, sept. 1924.
Giornale di Clinica Medica, t. V, f. 13, 14, 20 sept., 10 oct. 1924.
Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLIII, f. 4, 5, oct., nov. 1924.
Nipiologia, t. X, f. 2-3, avril.-sept. 1924.
Pediatria, t. XXXII, f. 20, 21, 15 oct., 1er nov. 1924.
Philippine Journal of Science, t. XXV, f. 2, août 1924.
Prensa Médica Argentina, t. XI, f. 12, 30 sept. 1924.
Review of Applied Entomology, t. XII (Séries A et B), f. 10, oct. 1924.
Revista de Medicina y Cirugia (Caracas), t. VII, f. 76, 31 juillet 1924.
Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXII, f. 8, août 1924.
Revista Zootécnica, t. X, f. 150, 151, juillet, août 1924.
Revue de Pathologie comparée, nos 262, 263, 264, 5 et 20 oct., 5 nov. 1924.
Sciencia Medica, t. II, f. 9, 30 sept. 1924.
Tropical Diseases Bulletin, t. XXI, f. 10, oct. 1924 (Sanitation Supplements, n° 3, oct. 1924).

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

DIX-SEPTIÈME ANNÉE 1924 N° 10.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 DÉCEMBRE 1924

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Le Président donne lecture de la lettre suivante :

Le Ministre des Colonies à Monsieur le Professeur MESNIL, *Président de la Société de Pathologie Exotique, Institut Pasteur, 25, rue Dutot, Paris.*

Monsieur le Président,

En raison des ravages que le Paludisme continue à faire dans nos colonies et qui retardent considérablement les progrès de leur mise en valeur, j'estime indispensable de mener très énergiquement la lutte entreprise depuis déjà bien des années contre cette redoutable endémie, mais dont les résultats ne se font pas encore nettement sentir.

D'autre part, bien que le cycle biologique de l'hématozoaire soit nettement établi et que les médecins coloniaux aient une grande expérience de l'emploi de la quinine ainsi que de l'étiologie du paludisme, il me semble qu'il ne s'est pas encore dégagé de doctrine bien nette au sujet du traitement et de la prophylaxie : les uns préconisent les doses élevées de quinine et condamnent l'usage des injections de solutions quiniques, d'autres manifestent leur manque de confiance dans la quinine préventive et font reposer toute la lutte antipalustre sur des mesures d'agronomie et de pisciculture.

Ces opinions diverses ont pour résultat de faire hésiter les jeunes médecins et de troubler l'administration qui, ne voyant plus exactement la route à suivre, ne met plus la même vigueur dans la préparation et l'exécution des plans de défense.

Pour ces motifs, j'ai l'honneur de m'adresser à la Société de Pathologie Exotique et de lui demander de vouloir bien, comme elle l'a fait d'une manière si fructueuse pour la maladie du sommeil, mettre au point ces questions qui sont essentielles pour l'avenir de nos colonies et, comme conclusions, présenter sous forme d'une instruction pratique les notions qui doivent servir de base :

Dans l'emploi thérapeutique de la quinine (doses et mode d'emploi);

Dans la prophylaxie individuelle du paludisme (dose de la quinine préventive);

Dans la lutte collective antipalustre.

Je vous prie, Monsieur le Président, de vouloir bien agréer l'expression de ma haute considération.

Signé : DALADIER.

LE PRÉSIDENT. — La Société accepte volontiers l'invitation qui lui est adressée et elle fera son possible pour donner satisfaction à M. le Ministre des Colonies dans un bref délai. Pour gagner du temps, nous avons déjà provoqué un échange de vues entre personnes particulièrement qualifiées. Je pense que, maintenant, il convient de charger une commission, composée d'un petit nombre de membres de la Société, de fixer les principes de la lutte antipalustre, et d'en dégager les conclusions d'ordre pratique qui nous sont demandées. Ce rapport sera alors discuté, pour l'adoption définitive des conclusions, devant la Société, à la séance de janvier si possible.

La Société adopte cette façon de procéder et désigne MM. ABBATUCCI, BRUMPT, GUÉRIN, M. LEGER, MARCHOUX, RIEUX, ROUBAUD et VIALATTE comme membres de la commission.

Conférence sur l'épidémiologie du cancer.

Sur l'invitation de l'Institut Pasteur et de la Société de Pathologie exotique, M. le Dr L. W. SAMBON, de l'Ecole de Médecine tropicale de Londres, membre correspondant de la Société, donne une conférence, accompagnée de projections et de présentations

microscopiques, sur l'*Epidémiologie du cancer*, en particulier, d'après des documents recueillis en Islande et en Italie. M. H. A. BAYLIS, du *British Museum of National History*, donne une note complémentaire sur les diverses espèces du genre *Gongylonema* (du groupe des Nématodes) mises en cause par le Dr SAMBON.

Les textes de cette conférence et de cette note seront donnés dans le *Bulletin* de janvier.

Présentations

A propos de la conférence de M. SAMBON sur le cancer, après avoir rappelé les observations de BORREL, REGAUD, MAC COY, BRIDRÉ, de cancers de surmulot provoqués par la larve de *Tœnia crassicolis*, M. BRUMPT présente deux rats montrant plusieurs cancers primitifs déterminés par des *Cysticercus fasciolaris*, et un nombre plus ou moins considérable de métastases situées en divers points du corps. Ces pièces lui ont été aimablement offertes à New-York par le professeur WOOD, Directeur de l'Institut Crocker à la Columbia University. Elles faisaient partie des séries d'expériences de BULLOCK et CURTIS. Ces auteurs, comme on le sait, provoquent dans 70 o/o des cas, chez les rats, des cancers de deux types histologiques différents, en leur faisant ingérer des œufs de *Tœnia crassicolis*, parasite du chat. Ces expériences effectuées sur des millions de rats présentent un très grand intérêt.

*
* *

M. NEVEU-LEMAIRE fait hommage à la Société, de la brochure qu'il vient de faire paraître : *Principes d'hygiène et de médecine coloniales*, ouvrage clair, bien édité, illustré de figures nombreuses et de cartes, à l'usage de tous les coloniaux et voyageurs des régions chaudes. Paris, A. Challamel, édit.

*
* *

La bibliothèque de la Société a reçu le tome II du grand *Traité des maladies tropicales* de CARL MENSE (3e édition, Leipzig, Barth, édit.). Ce gros volume (1019 pages) traite, entre autres, de la lèpre, du choléra, de la peste, du béribéri, ainsi que des intoxications tropicales diverses.

Elections

Sont élus à l'unanimité des votants :

Membre honoraire : M. Sir Arnold Theiller.
Membre titulaire : M. L.-R. Montel.
Membres associés français : MM. L. Couvy et G. Reynaud.
Membre associé étranger : M. C. França.
Membres correspondants français : MM. J. Barotte, G. Delamare, F. Guérin.
Membres correspondants étrangers : MM. B. Blacklock et P. C. Flu.

Communications

Sur les spirochétoses intestinales humaines dans l'Inde Portugaise,

Par F. de Mello et B. P. Mesquita.

Introduction. — Sous le nom de *Spirochétose intestinale humaine* nous entendrons la multiplication des spirochètes dans l'intestin, décelable par la constatation de ces organismes dans les selles humaines et sans que cela implique l'idée soit d'un banal commensalisme, soit d'un certain degré de pathogénicité. Les spirochètes du type *eurygyrata* Werner, *emend.* Fantham, ont été décrits dans notre Inde portugaise en 1917 dans les selles cholériques. En 1920 on a décrit deux organismes spiralés dans les selles humaines sous les noms de *S. macfiei* et *S. couceiri*, le premier ayant une largeur de 1 micron, une longueur de 1,5 à 10,5, la plupart des formes ou 93 o/o oscillant entre 3 à 6,5 microns et 2 à 4 tours de spire ; le deuxième ayant une largeur de 0 µ 5 à 0 µ 7, une longueur de 4 à 17 µ ainsi que quelques formes vibrionnaires (37 o/o), et de rares formes géantes de 28, 31 et 37 microns, mais la plupart ou soit 85 o/o oscillant entre 4 à 9 microns ; le Gram est faiblement positif, le nombre de spires de 2 à 5 ; les formes vibrionnaires ont été rattachées à la même espèce à cause de la présence chez toutes les formes de nombreuses barres chromatiques, ne remplissant pas toute la largeur du parasite et de l'identité de constitution et des réactions tinctoriales chez les deux formes, vibrionnaires et spirochétiques.

Un récent travail de M. Delamare ayant soulevé tant de nouveaux problèmes à propos de ces spirochétoses, nous avons voulu reprendre cette étude dont le résumé sera exposé à la Société, le mémoire *in extenso* devant paraître dans les *Arquivos Indo Portugueses de Medicina e Historia Natural.*

Fréquence du parasitisme des intestins normaux par des spirochètes du type eurygyrata Werner, *emend.* Fantham. — Nous avons choisi des individus n'ayant présenté aucun trouble intes-

tinal ni au moment de l'examen ni dans les derniers six mois. Voici le résultat de l'examen de leurs selles :

Pas de spirochètes			2 cas
1 à 5 spiroch. dans chaque champ microscop.			19 —
5 à 10	—	—	8 —
10 à 15	—	—	6 —
15 à 20	—	—	6 —
20 à 50	—	—	7 —
Au-dessus de 50, souvent incomptables.			3 —
Total des indiv. examinés			51 cas

Conclusion. — Dans des selles absolument normales, chez des individus n'ayant présenté aucun trouble intestinal ni au moment de l'examen ni dans les derniers six mois, on trouve souvent le *S. eurygyrata* en telle abondance que l'on pourrait difficilement lui attribuer le moindre rôle pathogénique.

Pourcentage de l'infestation par le S. eurygyrata dans quelques affections intestinales. — Les malades ont été choisis au hasard. Voici le résumé de ces analyses :

Verminose (*Ascaris* et *Trichocephalus*). 5 cas dont : de 1 à 5 spirochètes dans chaque champ micr., 2 cas ; de 5 à 10, 1 cas ; de 10 à 15, 1 cas ; de 20 à 50, 1 cas.

Entérite tuberculeuse. 2 cas dont : sans aucun spirochète, 1 cas ; 1 à 5 spiroch. dans chaque champ micr., 1 cas.

Dysenterie amibienne. 6 cas dont : sans aucun spirochète, 2 cas ; de 1 à 5 spiroch. dans chaque champ microscop., 2 cas ; de 5 à 10, 1 cas ; 20 à 50, 1 cas.

Ankylostomose et *flagellose intestinale.* 1 cas avec 15 à 20 spiroch. dans chaque champ microscopique.

Diarrhée chronique probablement balantidienne. 1 cas sans aucun spirochète.

Conclusion. — Les variations du nombre de spirochètes dans les affections intestinales, oscillant entre 0 et 50, jointes aux constatations rapportées dans les intestins normaux, n'encouragent pas dans nos observations l'hypothèse d'une étiologie secondaire dûe à ces spirochètes.

Caractère du spirochète trouvé dans tous ces cas. — L'étude de ce spirochète a été faite dans trois cas, le plus soigneusement possible, en goutte pendante et à l'ultramicroscopie, en frottis colorés par divers procédés, y compris le Fontana et les colorations par l'hématoxyline au fer d'HEIDENHAIN, après fixation humide par le sublimé alcool acétique, le BOUIN et le FLEMMING. Les

caractères que nous lui signalons sont : extrémités en général pointues, quelquefois une mousse, mouvements intenses de progression, mise en boule, rotation autour de son grand axe les spires se maintenant inaltérables pendant les mouvements qui sont plus lents, colubriformes chez les individus plus longs. Largeur de 0,20 à 0,25 sur prép. colorées (0,25 à 0,30 sur prép. colorées par les solutions phéniquées). Longueur minima de 3 microns, max. 11, la plupart ou soit de 85 à 90 o/o oscillant entre 4 à 8 microns. Spires en général très serrées, mais on trouve aussi des exemplaires à spires lâches ne différant des autres par aucun autre caractère. Nombre de spires min. 2, max. 13, la plupart ou soit de 77 à 83 o/o oscillant entre 3 à 8 tours de spire. Rapport entre la longueur et le nombre des spires très rapproché de l'unité (1,13 à 1,19). Ni cils, ni membrane ondulante. Quelquefois zones plus foncées (hématoxyline, Fontana) dans les tours de spire, mais n'arrivant pas à constituer les barres chromatiques typiques de plusieurs autres spirochètes plus larges. Multiplication par division transversale, en général inégale et par transformation granuleuse.

Le spirochète que nous venons de décrire est le *S. eurygyrata* Werner 1909, *emend.* Fantham, 1916.

Distribution topographique du S. eurygyrata dans l'intestin humain. — Nous avons étudié cette distribution dans l'intestin d'un sujet mort de péritonite tuberculeuse. Voici les résultats : duodénum, jéjunum, iléon *nihil*; appendice ++; cæcum +++++; côlon ascendant + ; transverse + ; descendant ++; rectum +++++.

Les spirochétoses intestinales peuvent aussi être causées par des spirochètes des arcades alvéolo-dentaires. — Parmi environ 500 analyses faites au cours de cette étude, nous avons trouvé deux fois seulement des spirochètes qui s'écartaient considérablement du type *eurygyrata* décrit précédemment.

Le premier cas est fourni par un enfant de 2 ans 1/2 avec verminose intense (*Ascaris* et *Trichocephalus*) et pyorrhée alvéolaire. Le spirochète des selles a une largeur de 0,4 à 0,8, des spires à ondulation large, extrémités effilées, quelquefois l'une mousse et l'autre pointue, plus rarement les deux mousses, des divisions transversales binaires ou multiples, des barres chromatiques, une membrane ondulante rudimentaire. Il y avait aussi dans ces selles de rares *S. eurygyrata* parfaitement différenciables. La comparaison du spirochète des selles de cet enfant avec les spirochètes de ses arcades est des plus instructives (Tableau I).

TABLEAU I

	Spires de l'intestin	*S. buccalis*	*S. dentium*	Type *Intermedium*
Longueur en microns	Min. 6 Max. 19 Plupart 88 o/o 8-16	Min. 6 Max. 19 Plupart 88 o/o 6-12	Min. 5 Max. 18 Plupart 76 o/o 6-11	Min. 5 Max. 18 Plupart 93 o/o 4-9
Nombre de spires	Min. 3 Max. 11 Plupart 96 o/o 4-9	Min. 2 Max. 6 Plupart 93 o/o 3-6	Min. 5 Max. 20 Plupart 95 o/o 6-13	Min. 5 Max. 15 Plupart 89 o/o 6-12
Rapport entre long. et nombre de spires	2,1	2,3	1,02	1,17

Dans le deuxième cas (syphilis ancienne, pyorrhée alvéolaire) on trouve aussi de rares spirochètes *eurygyrata* et un gros spirochète ressemblant au *buccalis*, associé à quelques spécimens du type *intermedium*. Voici la comparaison entre les spirochètes de l'intestin et des arcades alvéolo-dentaires de ce cas (Tableau II).

TABLEAU II.

	Spires de l'intestin	*S. buccalis*	*S. dentium*	Type *Intermedium*
Longueur en microns	Min. 4 Max. 15 Plupart 92 o/o 5-12	Min. 7 Max. 25 Plupart 73 o/o 10-16	Min. 5 Max. 16 Plupart 90 o/o 6-13	Min. 5 Max. 27 Plupart 93 o/o 8-17
Nombre de spires	Min. 2 Max. 6 Plupart 84 o/o 3-5	Min. 3 Max. 11 Plupart 93 o/o 3-6	Min. 5 Max. 18 Plupart 89 o/o 7-13	Min. 3 Max. 19 Plupart 89 o/o 7-13
Rapport entre long. et nombre de spires	2,22	2,68	0,85	1,14

N. B. L'écart entre ces deux chiffres (2,22 contre 2,68) est dû à l'existence de quelques spirochètes du type *intermedium* dans les selles.

Conclusion. — Les spirochètes des arcades alvéolo-dentaires peuvent infester l'intestin humain où ils gardent (*S. buccalis*)

les mêmes caractères qu'ils ont dans leur siège habituel. Il ne semble donc pas acceptable d'envisager l'hypothèse d'une transformation possible des spirochètes buccaux en *S. eurygyrata*.

Lab. de Bactériologie de l'Ecole de Médecine de Nova-Goa, Indes Portugaises.

Essais expérimentaux de traitement de la spirochétose humaine à Sp. eurygyrata, par quelques spirillicides modernes,

Par F. DE MELLO et B. P. MESQUITA.

Pour pouvoir bien juger dans les spirochétoses intestinales de la valeur d'un médicament spirillicide, il convient d'abord d'examiner systématiquement les selles des malades pendant plusieurs jours consécutifs, afin de connaître le degré d'oscillation normale de l'élimination de ces spirochètes.

Nous diviserons les malades soumis à l'expérience en quelques séries que voici :

EFFETS DU NÉO-SALVARSAN

SÉRIE A. — *Malades syphilitiques ayant dans leurs selles le S. eurygyrata, traités par le Néosalvarsan en inj. intraveineuses.*

OBS. I. — 4 inj. de 0,3 en 4 semaines consécutives. Examen après la 4e inj. (on n'a pu faire les examens des selles avant le traitement). 1er jour 8 sp. dans chaque champ micr. ; 2e jour, 5 ; 3e, 5.

OBS. II. — 5 inj. de 0,3 et 0,45 en 5 semaines consécutives. Examen après la 5e inj. (on n'a pu faire les examens de selles avant le traitement). 1er jour, 10 sp ; 2e jour, 12 ; 3e, 17 ; 4e, 17 ; 5e, 17 ; 6e 18.

SÉRIE B. — *Paludéens ayant dans leurs selles le S. eurygyrata, traités par une inj. intraveineuse de 0,3 de Néosalvarsan.*

OBS. I. — *Avant le traitement.* 1er jour, 15 sp. ; 2e, 15 ; 3e, 22 ; 4e, 16. *Après le traitement.* 1er jour. 23 ; 2e, 16 ; 3e, 19 ; 4e, 16.

OBS. II. — *Avant le traitement.* 1er jour, 7 ; 2e, 7 ; 3e, 7 ; 4e, 7. *Après le traitement.* 1er jour, 7 ; 2e, 6 ; 3e, 9 ; 4e 9.

SÉRIE C. — *Paludéens ayant dans leurs selles le S. eurygyrata, traités par un lavement de 0,3 de Néosalvarsan.*

OBS. I. — *Avant le traitement.* 1er jour, 8 ; 2e, 7 ; 3e, 6 ; 4e, 5. *Après le traitement.* 1er jour, 9 ; 2e, 7 ; 3e, 7 ; 4e 9.

OBS. II. — *Avant le traitement.* 1er jour, 12; 2e, 13; 3e, 16. *Après le traitement.* 1er jour, 13; 2e, 26; 3e, 20.

OBS. III. — *Avant le traitement.* 1er jour, 18; 2e, 18; 3e 19. *Après le traitement.* 1er jour, 18; 2e, 20; 3e, 16; 4e, 17; 5e, 16; 6e, 16; 7e, 22; 8e, 18.

OBS. IV. — *Avant le traitement.* 1er juin, 10; 2e, 11; 3e, 10. *Après le traitement.* 1er jour, 9; 2e, 8; 3e, 7; 4e, 9; 5e, 8; 6e, 9; 7e, 10.

N. B. — Les deux derniers malades ont reçu trois lavements de Néo 0,3 chaque et les examens commencés après le début du traitement.

EFFETS DES BISMUTHÉS

SÉRIE A. — *Syphilitiques ayant dans leurs selles le S. eurygyrata, traités par inj. de Muthanol.*

OBS. I. — 6 inj. de Muthanol. Examen après la dernière inj. 1er jour, 10; 2e, 17; 3e, 19; 4e, 20; 5e, 17.

OBS. II. — 5 inj. de Muthanol. *Avant le traitement.* 1er jour, 21; 2e, 20; 3e, 20. *Après le début du traitement.* 1er jour, 19; 2e, 18; 3e, 16; 4e, 16; 5e, 14; 7e, 15; 8e, 16; 10e, 15; 13e, 19.

SÉRIE B. — *Syphilitiques ayant dans leurs selles le S. eurygyrata, traités par le Néotrepol.*

OBS. I. — 3 inj. *Avant le traitement.* 1er juin, 6; 2e, 10; 3e, 11. *Après le début du traitement.* 1er jour, 10; 2e, 9; 3e, 7; 4e, 10; 5e, 10; 6e, 11.

OBS. II. — 3 inj. *Avant le traitement.* 1er jour, 13; 2e, 13; 3e, 19. *Après le début du traitement.* 1er jour, 16; 2e, 16; 3e, 18; 4e, 18; 5e, 16; 6e, 16.

SÉRIE C. — *Syphilitiques ayant dans leurs selles le S. eurygyrata, traités par le Trépol.*

OBS. I. — 3 inj. *Avant le traitement.* 1er jour, 34; 2e, 28; 3e, 28. *Après le début du traitement.* 1er jour, 22, 2e, 27; 3e, 22; 4e, 25; 5e, 19.

SÉRIE D.

OBS. I. — *Paludéen ayant dans ses selles le* S. eurygyrata, *traitement par le Dermatol* per os. *1 g. 1/2 par jour pendant 6 jours.*

Avant le traitement. 1er jour, 3; 2e, 4; 3e, 4. *Après le début du traitement,* 1er jour, 3; 2e, 3; 4e, 3; 5e, 2; 7e, 4; 9e 3.

EFFETS DU STOVARSOL

OBS. I. — Individu normal, nombreux *S. eurygyrata* dans les selles. 3 comprimés de Stovarsol par jour pendant 5 jours consécutifs. *Avant le traitement.* 1er jour, 41; 2e, 42; 3e, 38. *Après le début du traitement.* 1er jour plus de 50; 2e, 36; 4e, 5; 5e, 0; 6e, 0; 7e, 0; 8e, 0; 9e, 0.

N. B. — Examiné un mois après, pas un spirochète dans 50 champs micr.

OBS. II. — Paludéen, nombreux *S. eurygyrata* dans les selles. 3 comprimés de Stovarsol par jour pendant 6 jours consécutifs. *Avant le traitement.* 1er jour, 33; 2e, 41; 3e, 43. *Après le début du traitement.* 1er jour, 43; 2e, 11; 3e, 1; 5e, 1; 6e, 0,4; 7e, 0; 8e, 0; 9e, 0; 10e, 0; 11e, 0; 12e, 0.

OBS. III. — Paludéen dans les mêmes circonstances que le cas antérieur. *Avant le traitement.* 1er jour, 13; 2e, 13; 3e, 15. *Après le début du traitement.* 1er jour, 19; 2e, 9; 3e, 29; 4e, 1; 5e, 1; 6e, 1; 7e, 0; 8e, 0; 9e, 0; 10e, 0; 11e, 0.

N. B. — Examiné 28 jours après, pas un spirochète dans 50 champs micr.

1. — *Conclusions.* — Le Néosalvarsan en inj. intraveineuses de 0,3 (une inj.) à 1,7 (5 inj.) s'est montré dépourvu d'action spirillicide sur le *S. eurygyrata*.

2. — Le Néosalvarsan en lavements de 0,3 (un lav.) à 0,9 (3 lav. dans l'intervalle de 9 jours) s'est aussi montré dépourvu d'action spirillicide sur le *S. eurygyrata*.

3. — Les résultats spirillicides ont aussi été nuls par l'emploi des bismuthés *Muthanol*, *Neotrepol* et *Trépol*, le 1er à dose de 10 cm³, les deux derniers à 6 cm³ en inj. intramusculaires de 2 cm³ en des jours alternés.

4. — Le *Dermatol* employé *per os* à 1,5 gr. par jour, pendant 6 jours consécutifs, n'a aucun effet sur le *S. eurygyrata*.

5. — Les comprimés de *Stovarsol*, employés *per os*, à 3 comprimés par jour, pendant 6 jours consécutifs, ont une action spirillicide remarquable sur le *S. eurygyrata* et doivent constituer la médication par excellence de cette spirochétose, soit à cause de la constance et de la persistance de l'effet spirillicide, soit à cause de la facilité de son mode d'emploi.

Lab. de Bactériologie : l'Ecole de Médecine de Nova-Goa, Indes Portugaises.

Considérations anatomiques sur la structure des tumeurs paranasales du Goundou,

Par BOTREAU-ROUSSEL et L. CORNIL.

Il n'existe pas d'étude d'ensemble sur l'Histopathologie des hyperostoses du Goundou. Sans doute PACHECO, MENDES, A. LEGER, DURANTE avaient étudié chacun une de ces néoformations paranasales et avaient trouvé qu'elles étaient constituées par des lamelles osseuses plus ou moins riches en cellules embryonnaires d'origine médullaire.

C'est à DURANTE et ROY toutefois que l'on doit d'avoir affirmé avec précision qu'il ne s'agissait pas d'une tumeur de l'os, mais

d'une lésion de nature franchement inflammatoire à évolution chronique avec poussées aiguës et subaiguës que marquent les foyers d'éléments plus jeunes.

Des nombreuses pièces que l'un de nous avait rapportées de la Côte d'Ivoire, la majeure partie a été malheureusement perdue pendant que nous étions aux armées? Nous avons eu cependant la bonne fortune d'en retrouver quelques-unes, et cette note a pour but d'apporter le résultat des recherches que nous avons pratiquées sur 8 d'entre elles.

Leur structure est assez particulière pour nous permettre semble-t-il de confirmer leur origine infectieuse, et les caractères microscopiques qu'elles présentent, en les rapprochant des modifications osseuses observées dans certaines formes de syphilis osseuse, vont nous autoriser à donner un argument de plus à la pathogénie tréponémique, par conséquent à l'identification au pian du goundou ou anakré.

L'étude histologique de ces tumeurs doit comporter les modifications présentées successivement par le périoste par les travées osseuses et par la moelle osseuse. Nous avons poursuivi nos examens après fixation au formol salé et au Bouin, puis après coloration à l'hémalun-éosine, au Mallory, au bleu de toluidine-éosine orange.

1° PÉRIOSTE. — La disposition lamellaire avec des fibres collagènes très abondantes, présentant parfois une continuité avec les fibres collagènes des espaces intertrabéculaires, peut-être, en raison de l'augmentation considérable de l'épaisseur des coupes, considérée comme identique à l'hyperplasie périostique lamellaire rencontrée dans certaines ostéites syphilitiques. La coupe que nous reproduisons (moyen grossissement) nous montrera mieux que toute description verbale les caractères de cette hyperplasie.

2° RÉGION OSTÉO-FIBREUSE. — Le second fait intéressant à signaler est l'hypertrophie du tissu spongieux. Nous devrons dans cette zone étudier deux régions bien distinctes : les travées osseuses d'une part et les aréoles spongieuses d'autre part.

a) *Travées osseuses*. — Les travées apparaissent nettement plus abondantes et plus volumineuses que normalement. Les bords assez réguliers présentent en un ou deux points des ostéoblastes en assez grand nombre, caractéristiques de l'hypergénèse osseuse. En certains points d'ailleurs se remarque un étirement des prolongements osseux se continuant en quelque sorte par une insensible transition avec les fibrilles collagènes, si abondantes dans certains espaces intertrabéculaires et que nous étudierons ultérieurement. En ces points, rares d'ailleurs, on

peut constater, ainsi que nous l'avons fait dans l'ostéite fibreuse avec le docteur Ruppe, une véritable perte progressive des affinités tinctoriales de l'osséine qui dans sa partie la plus voisine du tissu fibreux se colore insensiblement en bleu. Nous tenons à insister sur ce caractère commun à l'ostéite fibreuse et aux manifestations osseuses paranasales du goundou, car, comme nous le verrons, le diagnostic pourrait se poser dans certains cas entre l'ostéite fibreuse du maxillaire supérieur.

a) Les cellules sont peu nombreuses, présentant une disposition irrégulière, assez allongées dans le sens du trabécule. Ce caractère, ajouté à l'aspect feutré de la substance fondamentale des travées, nous paraît plaider en faveur de la néoformation proliférative de ces trabécules.

b) *Aréoles spongieuses*. — Mais c'est surtout dans cette région, au niveau des aréoles médullaires, que vont apparaître les modifications si particulières sur lesquelles nous voulons insister. Deux faits dominent dans ces modifications imprimées à la structure de la moelle osseuse ; ce sont, d'une part les amas cellulaires à type plasmoïde que l'on y rencontre, et d'autre part la sclérose collagène.

1° Sclérose collagène. — Le réseau fibrillaire irrégulièrement disposé dans les aréoles, qui apparaît très net par la méthode de Mallory, est irrégulièrement disposé, mais, dans l'ensemble, il est extrêmement riche en fibres collagènes qui tantôt se tassent, conglomèrent en des faisceaux plus ou moins épais, tantôt au contraire se disposent sous forme d'un reticulum extrêmement ténu. Il est à noter d'ailleurs que l'on rencontre surtout au voisinage des travées osseuses des cellules allongées fusiformes, du type fibroplastique, qui paraissent extrêmement abondantes en certains points de la préparation. L'examen de la figure 2 nous montre avec assez de netteté cette disposition.

Il est un autre fait sur lequel nous devons insister, encore que ce soit un élément négatif, c'est l'absence à peu près totale de cellules adipeuses, et même l'absence d'ostéoclastes ou myéloplaxes.

2° Amas cellulaires. — Les amas cellulaires dont on peut voir l'abondance en certains points, ainsi qu'on l'observe dans la préparation (fig. 1), sont parfois disposés avec une électivité particulière au voisinage. Ces vaisseaux dont l'endothélium est turgescent, montrent en effet (fig. 2) une véritable infiltration périvasculaire.

En dehors de ces caractères topographiques, il est intéressant d'étudier les éléments qui constituent ces amas inflammatoires. Ils sont en effet constitués pour la plupart par des plasmocytes

(plasmazellen des auteurs allemands) avec leurs caractères assez particuliers : basophilie des protoplasmes, excentration du noyau, dont la chromatine en certains points se dispose en

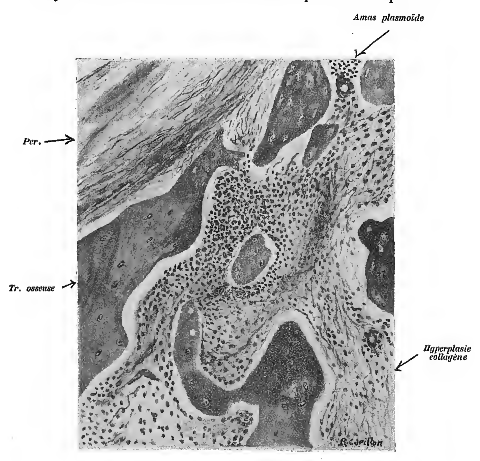


Fig. 1. — *Tumeur paranasale*. Gross. : 100.
En haut et à gauche de la coupe : périoste en hyperplasie lamellaire (remarquer la continuité avec les fibrilles collagènes intertrabéculaires). Les amas plasmoïdes s'observent en deux points (au centre de la préparation, en haut et à droite, entre deux trabécules osseux). L'hyperplasie fibrillaire collagène s'observe surtout à droite de la préparation.

rayons de roue. Evidemment on rencontre quelques myélocytes et d'assez nombreux érythrocytes, mais le fait dominant, sur lequel nous tenons à insister plus particulièrement, c'est l'abondance de plasmocytes rapprochant cette lésion de ce que l'on a décrit sous le nom de plasmome syphilitique. Sans doute, nous

n'ignorons pas qu'une série d'inflammations banales sont susceptibles de donner au niveau des téguments, surtout du tube digestif, des organes génitaux urinaires, des formations plasmoïdes qui ne sauraient être considérées comme syphilitiques, mais nous croyons qu'au niveau de la moelle osseuse, en dehors de certaines tumeurs exceptionnelles décrites sous le nom de

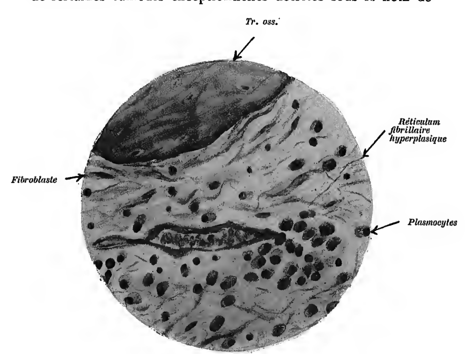


Fig. 2. — *Tumeur paranasale.* Gross. : 570.
Vue à un fort grossissement d'un des points montrant la disposition périvasculaire des plasmocytes. Noter le petit nombre de myélocytes et d'hérythrocytes.

plasmocytose ou plasmosarcome (Masson et Wolf, Martin et Colrat) il y a lieu d'attacher un caractère de spécificité, tréponémique pourrait-on dire, à de telles formations.

Notre intention n'est pas de reprendre en détail le diagnostic histologique des tumeurs paranasales du goundou avec les différentes variétés de tumeurs vraies, bénignes ou malignes, du maxillaire supérieur ou avec les hyperostoses multiples d'origine infectieuse. Dans sa *Thèse de Paris* (1924) si documentée, consacrée récemment à l'ostéite fibreuse des maxillaires, le docteur Ch. Ruppe s'est étendu longuement sur leurs caractères différentiels de ces affections.

Nous voulons simplement, résumant dans une formule synthétique l'ensemble de nos constatations histologiques ayant porté sur 8 pièces différentes, conclure ainsi :

1° Contrairement à l'affirmation d'un certain nombre d'auteurs, les formations paranasales du goundou ne sont pas des tumeurs au sens anatomo-pathologique du mot, mais des hyperplasies ostéogéniques inflammatoires, ainsi que l'avait déjà signalé DURANTE.

2° Ces hyperostoses présentent des caractères généraux, modifications trabéculaires et médullaires, comparables à celles de l'ostéite syphilitique.

3° On conçoit dès lors, étant donné la parenté biologique si proche du tréponème de la syphilis et du *treponema pertenue* qu'il soit possible de soutenir, en se basant sur les caractères histologiques des lésions osseuses, l'origine pianique du goundou.

Coccidiose intestinale de *Vipera berus* à *Cyclospora babaulti*, nov. sp.,

Par Mme PHISALIX.

Chez 3 vipères berus (*Vipera berus* Lin.) capturées au mois de juin 1924 dans le département de l'Yonne, et que nous devons à l'obligeance de M. GUY BABAULT, nous avons rencontré en abondance une même coccidie localisée à l'intestin, et présentant ses deux formes de multiplication.

SCHIZOGONIE. — Les corps à mérozoïdes sont très nombreux dans la première moitié de l'intestin. Ils occupent, comme les cellules mères des gamètes, la région externe de la cellule épithéliale comprise entre la cuticule et le noyau.

On rencontre, lorsque leur développement est complet, trois sortes de corps à mérozoïtes, dont les mérozoïtes diffèrent entre eux par la forme et par la taille.

Les plus petits barillets, presque sphériques, mesurent 4 μ 2 suivant leur plus grand axe ; à maturité ils s'étalent en une rosace de 4 ou 6 mérozoïtes piriformes, qui mesurent 4 μ 2 de long sur une largeur maxima de 2 μ 1.

Les moyens ont 8 μ 4 à 12 μ 8 de haut, sur 8 à 10 μ de diamètre transverse ; ils comprennent 12 à 20 mérozoïtes, vermicules allongés et un peu applatis, de 8 μ 4 à 10 μ 8 de long sur un diamètre de 2 μ 1 ou 2 μ 4, suivant la face sous laquelle ils se pré-

sentent. Ils sont très mobiles et prennent des attitudes variées, s'incurvant en U ou à une extrémité seulement, et se détendant brusquement. Dans le barillet, avant leur dispersion, ils occupent soit toute la hauteur d'un méridien, disposés en quartier d'orange, ou bien sont répartis en 2 étages. Leur dispersion ne laisse aucun reliquat.

Nous avons enfin trouvé de gros barillets, mesurant à maturité 29 μ 4 et 21 μ suivant leurs deux axes, et renfermant une cinquantaine au moins de mérozoïtes. Ces derniers ont la forme

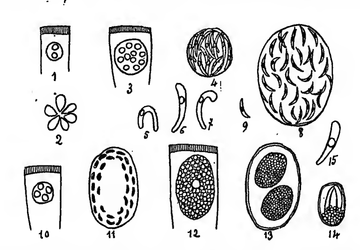


Fig. 1. — Formes de multiplication de *Cyclospora babaulti*. — 1-9, schizogonie ; 1-2, petits corps à mérozoïtes, jeune et à maturité ; 3, corps à grands mérozoïtes ; 4, au moment de la maturité ; 5-7, grands mérozoïtes dans diverses attitudes ; 8, corps à moyens mérozoïtes ; 9, l'un de ceux-ci ; 10-15, sporogonie; 10, jeune microgamétocyte ; 11, microgamétocyte presque mûr ; 12, macrogamète ; 13, ookyste avec ses 2 sporoblastes ; 14, sporocyste ; 15, sporozoïte.

de petits croissants de 6 μ 3 de long sur un diamètre maximum de 1 μ ou 2 μ 1, suivant qu'on les voit par leur face concave ou leur bord. Dans le barillet ils occupent des positions variées : aux extrémités du grand axe, ils convergent; partout ailleurs, leur orientation est différente. Leurs mouvements sont plus lents que ceux du groupe précédent.

Comme nous n'avons jamais rencontré qu'une seule sorte d'ookystes, il est probable que ces trois sortes de mérozoïtes correspondent à la même coccidie, comme le fait se produit d'ailleurs pour la coccidie intestinale de la Vipère aspic, et pour d'autres, la polymorphisme des mérozoïtes n'étant plus une exception.

SPOROGONIE. — *Microgamétocytes.* — Les premières formes de jeunes microgamétocytes apparaissent comme de petites sphères de 5 à 6 μ de diamètre, contenant 2 à 6 granulations extrêmement réfringentes. Cet aspect tranche avec celui des granulations grisâtres des corps à mérozoïtes.

Pendant toute la durée du développement, les granulations restent très réfringentes. Les plus grands microgamétocytes que nous ayions rencontrés mesuraient 21 μ et 9 à 12 μ suivant leurs deux axes perpendiculaires. La membrane mince, déformable, est par ailleurs perméable aux colorants; le Giemsa colore en violet une centaine de petits noyaux disposés à la périphérie, et mesurant 2 μ 1 de long sur 1 μ 2 de large. Bien que de nombreux groupes de ces noyaux aient été mis en liberté dans les frottis, nous n'avons pas observé la forme définitive et libre des microgamètes. Ce fait n'a rien qui doive étonner, car la microgamétogénèse, pour être abondante quand elle existe, est cependant moins fréquente et moins persistante que la macrogamétogénèse : chez la Vipère aspic nous ne l'avons vue en effet que 3 fois sur 161 sujets coccidiés.

Macrogamètes et ookystes. — Les jeunes macrogamètes sont précocement distincts des autres jeunes éléments de multiplication, par leur aspect finement granuleux et compact, leur forme en fuseau ou en ovoïde. Les plus jeunes que nous ayions rencontrés chez nos 3 sujets mesuraient déjà 14 μ 7 et 10 μ 5 suivant leurs deux axes. Ces formes étaient encore toutes incluses dans les cellules épithéliales. Leur membrane est mince, perméable et gonflée par les granulations qui ont environ 1 μ de diamètre. Quant aux formes rencontrées dans la lumière intestinale, ce sont toutes des ookystes, les uns très jeunes, à contenu uniformément granuleux, les autres présentant toutes les phases du développement usuel et classique. Ces ookystes ovoïdes mesurent 16 μ 8 et 10 μ 5 suivant leur deux diamètres perpendiculaires. A leur intérieur se dessinent 2 sporoblastes, également ovoïdes, de 10 μ 5 de long sur 8 μ 4 de diamètre transverse. Chacun d'eux évolue en un sporocyste de mêmes dimensions renfermant 2 sporozoïtes. Ces derniers sont renflés à un bout et disposés tête bêche sur un reliquat granuleux. On en aperçoit les mouvements à l'intérieur du sporocyste. Ils mesurent 10 μ 5 de long sur 2 μ de diamètre moyen. On ne les trouve que bien rarement libres, soit dans l'ookyste, soit dans le milieu intestinal; il faut que la pulpe ait subi un écrasement. Dans ce cas, les colorants pénètrent aisément et font apparaître le noyau situé dans la région médiane du vermicule.

La coccidie de la Vipère berus est, comme nous le voyons,

très voisine de celle que nous avons décrite sous le nom de *Cyclospora viperæ*, chez la Vipère aspic ; elle en diffère cependant par les plus grands de ses corps à mérozoïtes ; nous ne savons, d'autre part, comment se présentent ses microgamètes. Nous l'appellerons *Cyclospora babaulti*, la dédiant ainsi à M. Guy Babault, qui a capturé les vipères et a bien voulu nous les donner.

Cyclospora tropidonoti, nov. spec., Coccidie intestinale de la couleuvre à Collier,

Par Mme Phisalix.

Pendant la saison d'été 1924, nous avons reçu de fréquents envois de serpents provenant d'une même région, les environs de Flavigny (Côte d'Or).

Parmi les espèces reçues, 22 couleuvres à Collier (*Tropidonotus natrix*, Lin.) de la forme type, se sont montrées infectées par la même Coccidie, localisée à l'intestin. Parfois les deux formes de multiplication du parasite se rencontraient chez un même individu, tandis que, d'autres fois, on ne trouvait que de très jeunes macrogamètes seuls ou coexistant avec les schizontes. Les jeunes sujets étaient aussi infectés que les adultes.

Schizogonie. — Les schizontes effectuent leur complet développement dans la portion externe des cellules épithéliales de l'intestin.

Ce sont de petits corps sphériques, à membrane mince, à contenu granuleux et grisâtre. Les granulations incluses mesurent un peu plus de 2 µ de diamètre. A maturation, ces corps forment un barillet légèrement ovale de 11 à 13 µ de plus grand diamètre, qui s'épanouit en une rosace de 6 à 8 mérozoïtes. Ceux-ci ont la forme d'une poire courte d'une largeur maxima de 2 µ 1, et d'une longueur variant de 6 µ 3 à 8 µ 4. La schizogonie était finissante chez la plupart des sujets.

Sporogonie. — *Microgamétocytes et microgamètes.* — Sept sujets, sur les 22 examinés, montraient de jeunes microgamétocytes ; dans un cas seulement nous les avons trouvés mûrs et laissant évader leurs nombreux microgamètes très mobiles.

Les jeunes microgamétocytes effectuent les premiers stades de leur développement dans la portion externe des cellules, et

ne diffèrent à ce moment des jeunes corps à mérozoïtes que par la réfringence extrême des granulations incluses. Celles-ci ont même diamètre, voisin de 2 μ, mais sont toujours espacées les unes des autres. La membrane, mince et dépressible ne semble contenir que les granulations, tout le milieu est incolore. Au stade où les noyaux filles gagnent la région périphérique, la plupart des microgamétocytes mesurent 25 μ de long sur 11 de large ; ils contiennent une centaine au moins de ces noyaux un peu allongés, qui mesurent 2 μ de long sur 1 μ de large. Puis

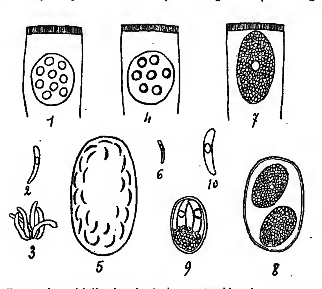


Fig. 1. — Formes de multiplication de *Cyclospora tropidonoti* nov. sp. — 1, jeune corps à mérozoïte ; 2, mérozoïte libre ; 3, corps à mérozoïte déhiscent ; 4, jeune microgamétocyte ; 5, microgamétocyte âgé ; 6, microgamète ; 7, macrogamète mûr ; 8, ookyste ; 9, sporocyste ; 10, sporozoïte.

les petits corps s'allongent davantage, et, s'entourant de protoplasme, arrivent à complète maturation ; les microgamètes se dispersent alors sous forme de vermicules minces, longs de 4 μ 5 et larges de 1/2 à 1 μ. Le noyau très réfringent, de même diamètre que le corps du microgamète, est très voisin de l'extrémité antérieure. Il se colore en bleu sombre par le Giemsa (après fixation à l'alcool éther), tandis que le protoplasme garde une légère teinte rose.

Macrogamètes et ookystes. — Les jeunes macrogamètes apparaissent comme de petits fuseaux, ou comme des ovoïdes finement granuleux situés sous la cuticule ou dans une région plus profonde de la cellule. Leur membrane est mince et perméable aux

colorants. Elle renferme de fines granulations serrées en masse compacte, de 1 μ de diamètre, et au centre un noyau sphérique.

Après la conjugaison des gamètes, la membrane s'épaissit, et on y distingue un double contour. L'œuf constitué est ovoïde; il mesure 16 μ 8 sur 10 μ 5, suivant ses deux axes. Dans cet œuf, le processus se poursuit à la manière ordinaire, et aboutit à la formation de 2 sporoblastes ovoïdes, qui mesurent 10 μ 5 de long sur 8 μ 4 de large. Chaque sporoblaste devient un sporocyste, qui renferme 2 sporozoïtes, disposés tête bêche et incurvés sur un gros reliquat granuleux.

Chaque sporozoïte est un vermicule un peu renflé à un bout, de 10 μ 5 de long sur un diamètre moyen de 2 μ. Dans beaucoup de sporocystes, on perçoit les mouvements des sporozoïtes qui transmettent un mouvement de balancement au tout.

Ainsi le développement de l'œuf aboutit à la formation de 4 sporozoïtes, répartis en 2 sporocystes : la Coccidie est une Cyclospora, donc différente de l'Eimeria décrite en 1922 par MM. Guyénot, Naville et Ponse, et localisée aussi dans l'intestin de la même espèce de couleuvre (1).

Nous l'appellerons *Cyclospora tropidonoti*.

Sauf la schizogonie, qui était peu abondante, et dont quelques formes ont ainsi pu nous échapper, et la taille des microgamètes, cette coccidie de la couleuvre est si voisine de celle de la vipère aspic, que nous avons récemment décrite sous le nom de *Cyclospora viperæ*, qu'on peut douter de sa spécificité, d'autant que les deux espèces de serpents infectés ont été capturés dans la même région. Nous aurons l'occasion de revenir sur cette question (2-3).

Bibliographie

1. Guyénot, Naville et Ponse. — Deux Coccidies parasites de *Tropidonotus natrix*, *Eimeria cystis felleæ* Debais., et *E. tropidonoti*, n. sp., *Rev. Suisse de Zool.*, 1922, vol. 30, n° 5, p. 115-157, 14 fig. pl. 2 et 3.
2. Phisalix (Mme). — Coccidiose intestinale de la Vipère aspic à *Cyclospora viperæ* nov. spec. *Bull. mus. H. Nat.*, Paris, 1923, p. 585-590, 2 fig. et *Bull. Soc. Path. exotique*, 1923.
3. Phisalix (Mme). — Note complémentaire sur *Cyclospora viperæ*, coccidie parasite de l'intestin de la Vipère aspic. *Bull. Soc. Path. exot.*, juillet 1924, 1 fig.

A propos du traitement du paludisme.

Par T. SEGUIN.

A la séance du 8 octobre 1924 (page 691 de ce Bulletin), M. le Dr M. L. R. MONTEL a émis des doutes :

1° Sur la tolérance par l'organisme de nos fortes doses de quinine ;

2° Sur leur utilité.

Sur le premier point, nous pensons que la lecture attentive de nos observations a, mieux que tout ce que nous pourrions ajouter, rassuré notre collègue. Nous n'avons pas à prouver l'évidence.

D'autre part, l'utilité de telles doses pour une *déparasitation rapide et d'emblée complète* qui doit être l'objectif du thérapeute, objectif accessible à tous et toujours atteint par nous, n'est que trop confirmée par les milliers de pensions délivrées, à défaut d'une guérison vainement recherchée pendant des mois, souvent même pendant des années, à des paludéens que notre méthode eût toujours déparasités, guéris, en n'importe quel pays, les porteurs de schizontes en dix jours, les porteurs de gamètes ne soixante jours au maximum.

La plupart de ces paludéens chroniques, sinon tous, avaient cependant reçu soit en injection et sous forme de solutions plus ou moins diluées (formule d'ABRAMI ou autre, détail secondaire en l'espèce) soit autrement, au moins autant de quinine, sinon plus, que MONTEL n'en donne à ses malades, généralement 3 g. par jour mais semble-t-il pendant la période fébrile seulement (1), ce qui est insuffisant.

Nous avions déjà dit dans notre premier mémoire qui, pas plus que les suivants, n'est une revue critique de la thérapeutique du paludisme (séance du 9 février 1921, page 113 du Bulletin) les raisons qui nous avaient conduit à adopter définitivement, sauf exceptions très rares, la voie digestive de préférence à la voie hypodermique ou intramusculaire et à la voie intraveineuse. Trois ans plus tard, après l'expérience d'un séjour au Soudan, ces raisons persistent plus solides que jamais et nous ne sommes pas près de renoncer à une thérapeutique qui n'a que de très minimes inconvénients et ne connaît pas d'insuccès.

Qu'on veuille bien nous apporter, ce que nul n'a fait jusqu'ici,

(1) PAUL RAVAUT. *Syphilis. Paludisme. Amibiase*, page 38, chez Masson.

la preuve qu'on peut faire encore mieux ; nous serons le premier à y applaudir, avec d'autant plus d'empressement que nous venons d'être le témoin attristé, ces tout derniers jours encore, des mêmes formidables erreurs préjudiciables aux malades et au Trésor public signalées dans notre premier mémoire.

Cette pénible constatation prouve une fois de plus avec quelle lenteur se fait le progrès. Elle démontre aussi combien il eut été préférable, à tous les points de vue, y compris le point de vue financier, d'écouter les suggestions émises par nous dans nos deux premières communications touchant l'utilité d'une commission compétente qui, ayant contrôlé notre thérapeutique, en eût proclamé les résultats. La vérité n'a rien à craindre de la lumière ; bien au contraire, elle la réclame.

A propos de l'efficacité de la quinisation préventive dans la prophylaxie de la Malaria,

Par J. Legendre.

La *quinine préventive* est la quinine ingérée par l'homme sain vivant en pays palustre dans le but de détruire l'hématozoaire de la malaria au moment de son introduction dans le sang par la piqûre de l'anophèle infecté sur un paludéen.

La quinisation préventive remonte à plus de cinquante ans. Elle est antérieure à la période anophélienne ; elle a pour origine la démonstration par Maillot du rôle spécifique de la quinine dans le traitement de la fièvre paludéenne. Son usage a reçu une grande impulsion de la découverte par Laveran du protozoaire sanguicole agent de la maladie, découverte qui a permis de suivre au microscope dans le sang l'action de la quinine sur l'hématozoaire.

Ces notions légitimaient l'essai de la quinine pour prévenir la malaria chez les soldats, les marins, les colons et leur famille vivant en pays palustre. Son usage est tellement passé dans les mœurs que les médecins qui constatent son inefficacité n'osent guère la lui attribuer et préfèrent la mettre au compte de la non-ingestion. Dans l'armée et la marine, l'usage obligatoire de la quinine préventive est entouré de tant de garanties qu'on ne peut invoquer cet argument dans les cas d'inefficacité chez la quasi totalité des sujets.

La dose préventive *quotidienne* a varié successivement de 0 g. 20 à 0 g. 25, pour atteindre aujourd'hui 0 g. 40 et même 0 g. 50. Pendant longtemps la dose de 0 g. 20 à 0 g. 25 fut recommandée par certains auteurs comme sûrement efficace. D'autres, après avoir constaté son échec conseillent celle de 0 g. 40. C'est d'après les résultats obtenus dans les groupes militaires et marins où son emploi est régulier et contrôlé qu'on peut le mieux juger son action.

BÉRENGER FERAUD (1875) parle déjà de « l'emploi de la quinine comme prophylactique » et cite de nombreuses opinions contradictoires. HOME déclare que pendant l'expédition contre les Ashantis (1894) les résultats de l'action préventive de la quinine ont été douteux.

A Tananarive, pendant la saison paludéenne 1913-1914, les jeunes soldats blancs du bataillon de l'Emyrne, casernés près d'un village dont l'index splénique d'hiver chez les enfants de 7 à 14 ans, était de 64 0/0, étaient atteints de paludisme *primaire* dans la proportion de 80 0/0 malgré qu'ils aient pris chaque jour pendant toute la saison « la dose de quinine préventive réglementaire de 0 g. 25... qui n'a pas eu d'effets marqués ni sur le nombre ni sur la gravité des cas » (J. LEGENDRE).

« La prophylaxie quinique était pratiquée au Maroc et, au moment où nous avons observé le plus de paludéens, à la dose de 0 g. 50 » (JOB et HIRTZMANN).

A l'armée d'Orient, d'après ABRAMI « le paludisme s'est caractérisé pendant la période estivale par une indéniable gravité. Elle s'est manifestée... par l'extension massive de l'épidémie malgré l'application générale et précoce de la quinisation préventive ». Selon la Mission antipaludique les cas primaires ne furent que de 60 0/0 mais il s'agit là d'un chiffre global pour des effectifs considérables répartis sur des territoires étendus dans des localités indemnes ou dont l'index splénique était le plus souvent (17 fois sur 26) inférieur à 20 0/0. Pourtant « le Service de Santé avait ordonné la prophylaxie quinique dès les premiers jours du débarquement. »

De meilleurs résultats ne furent obtenus par la suite par la Mission antipaludique que grâce à l'emploi de mesures larvicides, imagicides et de protection contre les moustiques.

RIEUX, après avoir affirmé l'efficacité de la drogue, parle d'un « nombre assez élevé de malades impaludés en dépit d'une quinine préventive consciencieusement absorbée. »

SÉGUIN déclare que « la dose de 0 g. 25 s'est montrée trop souvent insuffisante au Soudan pour pouvoir y être conseillée... la

dose de 0 g. 50 est la dose prophylactique optima bien que quelquefois encore insuffisante.

A Dakar en 1917 et 1918 « malgré cette mesure prophylactique, 0 g. 25 de quinine chaque jour du 15 mai au 15 octobre, 95 o/o de nos équipages européens s'impaludent pendant leur année de séjour aux casernes de la Marine » (Hamet). Mêmes résultats pour les équipages de patrouilleurs « soumis à la quinine préventive, 0 g. 25 quatre jours avant l'arrivée à Dakar et après le départ, 0 g. 50 pendant la durée du séjour... Les mesures préventives se montrent inefficaces, partiellement sinon totalement... Ceci est un jugement porté sur le cas particulier des équipages faisant escale (de 8 à 15 jours) sur une rade comme celle de Dakar » (Mathieu).

« Le croiseur *Marseillaise* passe 10 jours à Dakar ; 6 jours après l'épidémie éclate à bord ; 420 hommes sont terrassés par la malaria » malgré l'usage régulier de la quinine préventive (Rouché).

En Corse, dans le domaine agricole de Casabianda, propriété de l'Etat, malgré la quinisation préventive, l'index paludéen plasmodique s'est élevé de 12,50 o/o en 1912 à 37,5 o/o en 1921 (E. Roubaud et M. Leger).

Les auteurs anglais sont encore plus sévères à l'égard de la quinine préventive, tous la condamnent.

En 1917, en Mésopotamie, sur un effectif de 39.000 hommes, Rawnsley constate que des doses variant de 0 g. 60 deux fois la semaine à 0 g. 90 et *même 1 g. 20 chaque jour* ont fait également faillite. Il considère les grosses doses comme positivement dangereuses et conclut que la *quinisation préventive est une perte de temps et d'argent*.

En Palestine en 1918, E. P. Sewell et Mac Gregor ayant à protéger deux divisions discutèrent la question de la quinine préventive à une conférence de tous les médecins des Divisions, qui tous avaient des années d'expérience de la malaria aux Indes. « Pas un ne fut en faveur de la quinine préventive qui ne fut jamais employée ».

Grâce à des mesures offensives et défensives contre les moustiques, « sur un effectif de 70.000 hommes pendant une période de 21 semaines, il n'y eut que 5.306 primo-infections. »

Après deux années d'expériences, sur le front de Salonique, de la quinine préventive à la dose de 1 g. 20 deux fois la semaine en 1917, de 0 g. 60 tous les deux jours en 1918 et même dans un Corps de *1 g. 80 par jour en solution* prise en 3 fois, Hamilton conclut « la quinine préventine est une erreur ; donnée à forte dose elle fait plus de mal que de bien. »

WENYON, du Laboratoire de la malaria à Salonique, exprime l'opinion que, « le nombre des cas de la malaria fut si énorme qu'on suppose que sans quinine il n'eut pu être plus élevé. Les dépenses et le travail occasionnés par l'administration de quinine préventive sur une aussi vaste échelle sont-ils justifiés ? De l'avis de tous et de mon propre avis, non. »

Enfin, en Palestine, KLIGLER sur la quinine préventive et le paludisme latent conclut d'après des faits observés à Athlit. « Pendant la guerre et depuis, des preuves ont été accumulées de l'inefficacité de la quinine préventive pour prévenir la malaria. Dans les deux dernières années, en Palestine, d'amples démonstrations ont été faites, qui confirment les résultats mentionnés par d'autres observateurs. Il y a cependant un effet de la quinine prophylactique qui n'a pas été mis assez en évidence, sa tendance à masquer l'infection et à maintenir une infection latente. »

De tous ces faits on peut conclure : 1° *que la quinine préventive est inefficace.*

2° *qu'au-dessus de 0 gr. 90 elle masque l'infection sans la prévenir ni la guérir* et constitue de ce fait un danger pour les collectivités en augmentant le nombre des réservoirs de virus.

C'est ce qui résulte d'ailleurs des expériences de ED. et ET. SERGENT. Inoculant le *Plasmodium relictum*, à des canaris auxquels ils injectaient préventivement de la quinine, ils ont obtenu les résultats suivants. « Tous les canaris quininisés ont contracté une infection latente, leur sang est infectieux pour des canaris neufs. » Encore ont-ils obtenu ce résultat avec une dose *préventive* de 0 mg. 7 de chlorhydrate de quinine injecté chaque jour *sous la peau* à des canaris de 20 g. ; dose dont l'*équivalent préventif chez un homme de 60 kilos serait de 2 g. 10.* Malgré cela, les auteurs concluent de façon inattendue en faveur de la méthode.

BOUFFARD soutient que la quinine préventive réussit quand on use simultanément de la moustiquaire, c'est reconnaître, à mon avis, l'inefficacité de la première.

D'autres attribuent à leur ingestion quotidienne de quinine l'avantage de n'avoir pas contracté la malaria, sans remarquer que leurs enfants qui ingèrent également de la quinine ont cependant pris la fièvre. Ils croient leur immunité d'ordre artificiel et chimique alors qu'elle est d'ordre *naturel* et biologique due à la préférence des anophèles pour le sang des enfants (J. LEGENDRE). Cette néophilie des moustiques s'étend également aux nouveaux-venus ; c'est ainsi que les soldats ou marins au cours de leur première année de séjour en pays paludéen exercent sur les anophèles une attraction aussi puissante que

les nourrissons de première année et contractent la malaria dans une proportion aussi élevée ou même plus élevée.

Dans les districts paludéens, l'armée, gorgée de quinine préventive et curative, est l'élément le plus atteint, autant ou plus que les enfants indigènes qui ne jouissent d'aucune protection.

Après l'insuccès des vastes expériences de quinisation préventive faites depuis un demi-siècle dans l'armée et la marine, insuccès qu'on constate chaque année, il n'est plus permis de croire à son efficacité dans les localités paludéennes. Son crédit a bénéficié jusqu'ici de son emploi dans des localités exemptes de malaria ou de l'emploi, dans des localités paludéennes, de mesures antilarvaires concomitantes dont les bons effets ont été mis à son actif. Son échec est dû à ce que la quinine n'agit qu'à titre curatif. Son action curative n'est pas en cause, mais il est évident qu'on ne peut employer quotidiennement à titre préventif, pour une longue période, la dose curative minima (1 g. 50 pour un adulte).

L'expérience des frères Sergent sur les oiseaux confirme les faits observés sur l'homme, qu'une dose quotidienne énorme ne fait que retarder les manifestations de paludisme mais n'empêche pas l'infection.

Quand on a administré régulièrement de la quinine dans plusieurs localités d'un même pays et constaté son inefficacité dans certaines, la méthode devrait être jugée, car on ne peut admettre qu'elle agisse différemment suivant les localités. On donne trop souvent la quinine préventive hors de saison ou sans s'être assuré au préalable qu'il y a du paludisme ou dans des localités où il est connu qu'il n'y en a pas, voire même en mer. La quinine préventive n'est acceptable, à mon avis, qu'à haute dose, chez des militaires ou des travailleurs, en vue de retarder les manifestations du paludisme aigu lors d'une mission de *courte durée*.

Par la confiance aveugle qu'on lui a témoignée, la quinisation préventive retarde la mise en œuvre dans nos possessions des autres mesures d'efficacité reconnue.

L'échec de la chimioprophylaxie paludéenne étant démontré, il faut recourir aux moyens de défense *physiques* et surtout aux méthodes *naturelles* d'assainissement par le drainage et la pisciculture qui détruisent les moustiques et par l'élevage qui les attire vers les animaux, ensemble de mesures qui constituent ce que j'appelle l'*agroprophylaxie*. C'est ainsi qu'on désimpaluda et enrichit les Landes, les Dombes, la Sologne et bien d'autres régions dans l'antiquité et dans les temps modernes avant que fut connue la quinine.

BIBLIOGRAPHIE

BÉRENGER-FÉRAUD. — Maladies des européens au Sénégal (1875).
J. LEGENDRE. — Plan de campagne antipaludique à Madagascar. *Bull. Soc. path. exot.*, février 1921.
— Résultats et travaux de la Mission antipaludique à l'armée d'Orient. *Bull. Soc. path. exot.*, juin 1918.
E. ROUBAUD et M. LEGER. — Le paludisme en Corse. *Bull. Soc. path. exot.*, juin 1921.
HAMET. — *Arch. de méd. navale*, juillet 1920.
BOUCHÉ. — *Arch. de méd. navale*, 1918, p. 5.
Ed. et Et. SERGENT. — *Bull. Soc. path. exot.*, février 1921.
J. LEGENDRE. — *Revue Générale des sciences*, 15 juin 1924.
JOB et HIRTZMANN. — *Arch. méd. milit.*, 1916.
ABRAMI. — *Presse médicale*, 22 mars 1917.
RAWNSLEY. — *Jl. of the Royal Army Medical Corps*, October 1918.
SEWEL. — *Jl. of the Royal Army Medical Corps*, février 1920.
HAMILTON. — *Jl. of the Royal Army Medical Corps*, février 1921, p. 365.
WENYON. — *Jl. of the Royal Army Medical Corps*, août 1921, p. 85.
SÉGUIN. — *Bull. Soc. path. exot.*, octobre 1924.
KLIGLER. — *Antimalarial Advisory Commission*, mai 1923.
RIEUX. — *Bull. Soc. path. exot.*, février 1923.
MATHIEU. — *Arch. méd. nav.*, juillet 1919, p. 341.

LE PRÉSIDENT. — Plusieurs membres de la Société désirant prendre la parole à propos de la communication de M. LEGENDRE, l'heure étant très avancée, je propose de renvoyer la discussion à la prochaine séance, exception faite pour M. LEGER qui désire répondre de suite à des citations le concernant.

M. MARCEL LEGER. — J. LEGENDRE proclame en somme la faillite de la quininisation préventive; à défaut d'une preuve convaincante, il a assemblé quelques statistiques pour appuyer sa thèse. La discussion de sa communication est renvoyée, à la demande de notre président, à la séance prochaine. Qu'il me soit cependant permis de m'expliquer de suite, puisque certains documents produits sont de moi.

Contrairement à ce que paraît en penser l'auteur, je crois à l'utilité de la quinine à titre préventif. J'en ai usé personnellement avec entière satisfaction dans des colonies très paludéennes, tant au Soudan, qu'à la Guyane et au Sénégal.

Nous avons effectivement relevé, E. ROUBAUD et moi, lors d'une courte mission en Corse que nous avait confiée l'Institut Pasteur en 1921, un index plasmodique de 37,5 (20 enfants examinés) au domaine national de Casabianda, sur la côte orientale de l'Ile. Or, dans la même localité et sensiblement à la même

époque, j'avais noté en 1913 un index de 12,5 seulement. Cette augmentation du pourcentage des porteurs d'hématozoaires paludéens est donnée par J. Legendre comme une preuve de l'insuffisance et de l'inutilité de la quininisation régulière.

Or, Roubaud et moi n'avons jamais conclu dans ce sens ; nous ne pouvions le faire puisque la quininisation mise en œuvre à Casabianda en 1912 avait été abandonnée en 1914 et n'avait plus été reprise ; nous avons incriminé, pour expliquer la recrudescence certaine du paludisme, les causes générales créées par la Grande Guerre, mouvements de population, existence matérielle rendue plus difficile, peut-être l'apport de virus exogène.

Les champs de quininisation institués en Corse en 1912 avaient donné des résultats appréciables : nous l'avons signalé ailleurs. Pour ne parler que de Casabianda, dont J. Legendre s'occupe, l'index parasitologique est tombé en 1912 de 42 (mois de juin) à 7 (mois de novembre), et, en 1913, de 12,5 (mai) à 0 (octobre).

Nous avons également vérifié les bons résultats obtenus à Dakar en 1922-1923 en soumettant les enfants des écoles à la prophylaxie quinique. Le pourcentage des enfants porteurs de germes a été réduit de moitié. Signalons en passant que l'action stérilisante s'est fait sentir d'une manière très forte sur les hématozoaires de la quarte et de la tierce bénigne, tandis que l'infection à *Plasmodium præcox* a été moins influencée.

J. Legendre a également avancé que la quinine préventive distribuée aux marins européens du point d'appui de la flotte à Dakar n'avait en rien diminué le nombre des cas de paludisme. Cette opinion est contredite par les chiffres apportés par Santarelli devant la filiale ouest-africaine (1) de notre *Société*. La proportion des marins européens de Dakar atteints de paludisme primaire en 1919 était de 63,9 o/o de l'effectif. En 1921 la proportion est descendue à 19 o/o, et Santarelli attribue pour une large part cette décroissance à la quininisation préventive qu'il a personnellement surveillée.

Piroplasmose chez un petit loir (*Myoxus avellanarius*),

Par G. Franchini.

Dans le sang des loirs (*Myoxus glis*) ont été décrits autrefois par nous-même et par d'autres auteurs des protozoaires de diffé-

(1) Ce *Bull.*, 1922, p. 515.

rentes espèces ; mais le protozoaire que nous avons observé dans le sang d'un exemplaire de *Myoxus avellanarius* se différencie nettement des précédents.

Le petit rongeur a été capturé sur un noisetier. Il s'agissait d'un exemplaire adulte qui paraissait en bonne santé et qui, à l'examen du sang, à l'état frais, sauf un certain degré d'anysocitose, n'avait rien montré de particulier. A l'autopsie, la rate était seulement hypertrophiée.

Dans les frottis fixés et colorés par le Giemsa, nous avons vu dans les globules rouges un parasite qui avait l'aspect d'un

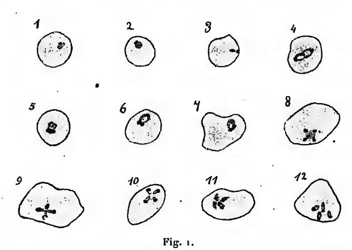


Fig. 1.

Nuttalia myoxi. — 1-2 Petites formes annulaires ; 3-4 Petites formes ovalaires ; 5-6-7. Formes plus grosses en voie de multiplication : 8-9. Formes en quatre feuilles ; 10-11-12. Formes de division plus avancée. — Gross, 900 D. environ.

piroplasme. Les parasites libres dans le plasma étaient très rares. Les globules rouges étaient pâles, parfois vacuolisés et présentaient souvent des altérations morphologiques.

Description du parasite.

Le parasite est arrondi mais plus souvent ovalaire ; le protoplasma se colore en bleu plus foncé vers la périphérie, tandis que vers le milieu et à l'entour du noyau la coloration est très faible. La position du parasite à l'intérieur du globule rouge est souvent excentrique.

En dehors des formes rondes et ovalaires, nous avons vu des formes piriformes, d'autres très allongées ayant l'aspect d'un cigare, d'autres encore, qui avaient des contours irréguliers et ressemblaient à de petites amibes.

Les dimensions du parasite sont très variables ; certaines formes étaient très volumineuses en comparaison des autres. Le noyau arrondi et plutôt

petit pour la masse protoplasmique, se colorait par le Giemsa en rouge très foncé. Jamais nous n'avons vu du pigment.

Il n'est pas rare de voir dans les formes les plus grosses des phénomènes de multiplication. Le noyau du parasite s'allonge et se partage. d'abord en deux, ensuite en quatre, aboutissant à la formation de quatre jeunes parasites qui se disposent souvent en croix.

Il n'y a pas de doute, qu'il s'agisse d'un piroplasme à division en quatre comme dans le genre *Theileria*. Mais, à cause de la présence d'un protoplasme bien coloré et assez développé chez les éléments qui résultent de la division notre parasite doit être rangé parmi les *Nuttalia*.

En Italie, différents piroplasmes ont été décrits chez le bœuf, chez le chien, chez le cheval, etc.

NICOLLE a décrit un hématozoaire endoglobulaire dont la multiplication donne lieu à quatre jeunes parasites chez un petit rongeur de la Tunisie, le *Ctenodactylus gondi*. YAKIMOFF, dans le midi de la Russie, a décrit un piroplasme à l'intérieur des globules rouges du hérisson *Erinaceus europeus*. GALLI-VALERIO a décrit très probablement le même parasite dans le sang d'un hérisson de la Tunisie (*Erinaceus algirus*). En 1921, le docteur SINTON, sous le nom de *Nuttalia nineuse*, a décrit à la frontière nord-est des Indes un piroplasme chez un hérisson (*Erinaceus sp.*). Tous les parasites décrits par les auteurs cités ci-dessus et qui, selon toute probabilité, ne diffèrent pas les uns des autres, sont vraisemblablement identiques au parasite qui a été vu par nous dans le sang de *Myoxus avellanarius*. Nous l'appellerons donc *Nuttalia myoxi*.

Comme transmetteurs de la maladie on a incriminé différentes tiques. Sur le loir que nous avons capturé il n'y avait pas d'ectoparasites.

Etant donnée la trop petite quantité de sang du cœur nous n'avons pas pu inoculer d'animaux. Cette recherche aurait été intéressante à propos de la piroplasmose du cheval, parce qu'on pourrait penser que de petits animaux et surtout des rongeurs sont des réservoirs du virus de cette affection.

Nous avons examiné plusieurs exemplaires de hérisson (*Erinaceus europeus*), mais nous n'avons pas pu voir dans le sang aucun protozoaire.

Dimensions du parasite : formes petites rondes de 0,7 μ-1 μ de diamètre; formes petites ovalaires, de 1 μ de long sur 0,5 μ de large.

Formes plus grosses, parfois en voie de multiplication : rondes de 2 μ de diamètre; ovalaires de 2,5 μ de long sur 0,5 μ-1 μ de large; formes en cigare, de 3 μ de long sur 1 μ-1,5 μ de large.

Ecole de Pathologie Coloniale
de l'Université de Bologne, Italie.

Bibliographie

Yakimoff. — *Central bl. f. Bakt.*, 1. *origin*, n° 52, 4 pp. 472-477.
Galli Valerio. — *Central bl. f. Bakt.*, 1. *origin.*, n° 58. 6 pp. 565-567.
J.-A. Sinton. — *Indian Journal of Medical Research.*, vol. IX, n° 2, pp. 359-363.

Hématozoaires particuliers d'un oiseau (*Hypoleis hypoleis*).

Par G. Franchini.

Il s'agit d'un petit oiseau assez fréquent en Italie, dans la Province de Bologne, qui fait son nid sur les tiges de chanvre et qui quitte l'hiver le pays. Dans le sang de cet oiseau nous avions vu autrefois des *Halteridium* et des *Microfilaires*, mais jamais jusqu'ici nous n'avions rencontré le parasite qui fait l'objet de la présente note.

Dans les frottis de sang pris à l'aile et dans les frottis des organes, fixés et colorés par le Giemsa ou par l'Hématoxyline au fer, nous avons pu voir à l'intérieur des globules rouges un parasite de très petite taille. A l'examen du sang à l'état frais nous n'avions vu que d'une façon très vague de petits corps qui avaient plutôt l'aspect de vacuoles.

A l'examen de plusieurs frottis, nous avons pu reconstituer le cycle de croissance de ce parasite. Les parasites les plus jeunes ont l'aspect d'une petite tache colorée faiblement en bleu : ensuite cette tache augmente de volume, se disposant en forme de virgule, mais plus souvent en forme de demi cercle ou de cercle complet. Les parasites sont parfois isolés mais plus fréquemment réunis à plusieurs dans le même globule rouge et à ce stade le protoplasme est uniforme.

A un stade plus avancé, les corps en question augmentent de volume; ils prennent une forme ovalaire ou plus souvent arrondie en forme de bague. Leur protoplasme est plus foncé et il n'est pas rare de voir à son intérieur un noyau compact ou composé de grains de chromatine. Le contour du parasite est très apparent, il devient épais et, chez le parasite adulte, son épaisseur augmente encore. On pourrait croire qu'il s'agit de formes enkystées.

Le noyau du parasite est toujours unique ; il n'y a pas de nucléole et jamais nous n'avons pu voir de formes de multiplication. Le protoplasme ne contient pas de pigment.

Nous avons essayé de cultiver ce parasite dans le milieu NNN., dans le milieu bouillon sang, dans la gélose glucosée, ou le bouillon glucosé, dans le milieu de Sabouraud, etc., mais sans résultats.

On peut dire que le parasite décrit ci-dessus, est un parasite exclusif des globules rouges ; dans les frottis des organes nous ne l'avons vu uniquement qu'à l'intérieur des hématies qui ont conservé leur forme et qui paraissent normales.

Il ne s'agit ni d'un Piroplasme, ni d'un Anaplasme, parasi-



Fig. 1.

Hématozoaire de *Hypoleis hypoleis* ; 1. Parasites très jeunes ; 2-3. Stades plus avancés de développement du parasite ; 4. Parasites adultes ayant un contour bien déterminé et renfermant un noyau ; 5. Parasite plus volumineux ayant l'aspect d'un kyste.
Gr. 900 D. environ.

tes que nous n'avons jamais vus dans le sang des oiseaux ; notre parasite se différencie également des autres parasites décrits par différents auteurs dans le sang des petits animaux à sang chaud, surtout rongeurs et, dans le sang des reptiles, poissons, batraciens, etc. Il ressemble à certains hématozoaires décrits antérieurement par Balfour.

Les dimensions du parasite sont les suivantes : formes adultes rondes 1,5 μ — 2 μ de diamètre. Les formes jeunes ne dépassent pas 0,3 — 0,5 μ de diamètre.

Ecole de Pathologie Coloniale de l'Université de Bologne (Italie).

Existence du bouton d'Orient dans le Sahara Oranais,

Par L. CÉARD.

H. FOLEY, C. VIALATTE et R. ADDE avaient signalé, en 1914 (1), l'existence d'un foyer de leishmaniose cutanée à Bou Anane, dans la région du Haut Guir (Maroc oriental), où les officiers européens et les indigènes algériens qui venaient y tenir garnison étaient atteints en grand nombre. Malgré les recherches faites depuis lors, en particulier à Beni Ounif et à Figuig, l'affection n'avait pas encore été rencontrée dans le Sud Oranais, région de l'Algérie peu éloignée de Bou Anane et où les conditions géographiques sont à peu près semblables.

On pouvait penser cependant que le bouton d'Orient existait dans les zones sahariennes de l'Oranie. Sur les conseils de l'Institut Pasteur d'Algérie, nous avons, depuis deux ans, attentivement examiné, dans notre clientèle indigène et européenne, tous les porteurs de boutons suspects; nos recherches viennent d'aboutir à la découverte de la leishmaniose cutanée à Colomb-Bechar, dans un cas intéressant par la multiplicité des lésions, à l'évolution desquelles nous avons pu assister.

Il s'agit d'une femme de 40 ans environ, habitant sous la tente, dans la palmeraie de Bechar, depuis de longues années, et que nous avons vue pour la première fois, le 9 octobre 1924, à notre consultation de l'Infirmerie indigène. Elle présentait alors 6 « boutons », apparus successivement à 15 ou 20 jours d'intervalle sur les deux bras, sur la face dorsale de la main gauche et sur la face externe de la jambe droite. L'examen des frottis, pratiqué à l'Institut Pasteur d'Algérie, a révélé la présence de *Leishmania*.

Une enfant de 3 ans, fille de la précédente, nous a également montré, à la même époque, une lésion cliniquement analogue, mais en voie de cicatrisation et où l'examen microscopique a seulement révélé la présence de quelques formes suspectes.

Colomb-Bechar, situé par 4°6 de long. O et 31°6 de latitude Nord, est distant de 95 kilomètres à vol d'oiseau de Bou Anane, auquel il est relié par une piste importante rattachant le Sud Oranais au Maroc Oriental.

Le bouton d'Orient, dont le principal foyer algérien occupe la région de Biskra et les Ziban, El Oued (BAQUÉ, BIDAULT), n'est pas cantonné strictement dans cette région. Il essaime vers le littoral et aussi vers le Sud et vers l'Ouest. On l'a signalé encore

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, février 1914, pp. 114-115.

à Touggourt, à Laghouat, à Ghardaïa, mais jusqu'à présent sans confirmation microscopique. Le cas que nous venons d'observer montre qu'il s'étend vers le Maroc par le Sud Oranais et par Bou Anane.

Laboratoires sahariens de l'Institut Pasteur d'Algérie.

Inoculation expérimentale de *Trypanosoma berberum* à l'âne,

Par A. DONATIEN et CHR. SALORD.

Le cheptel des Arabes nomades de l'Algérie se compose de dromadaires, de chevaux, de chiens, d'ânes, de moutons et de chèvres. Seules, les trois premières espèces ont été reconnues atteintes par la maladie naturelle due à *Tryp. berberum* appelée *debab* par les indigènes. L'infection expérimentale du mouton et de la chèvre a été souvent réalisée puisqu'elle a servi de base à l'individualisation du trypanosome. Il était intéressant de connaître la réaction de l'âne à l'inoculation de l'agent du debab.

Un âne algérien de 1 an, dont la température moyenne au moment de l'inoculation est de 37° (maximum 38 — minimum 36,6) reçoit le 4 novembre 1920 une inoculation sous-cutanée de 0 cc. 5 de sang d'une chamelle infectée. Ce sang, prélevé au moment d'un accès parasitaire, montre de nombreux trypanosomes à l'examen microscopique

Les 10-11 novembre, la température de l'âne fait un plateau à 40°2. L'examen du sang révèle la présence de trypanosomes peu nombreux. La température redescend à la normale le 12 novembre. A partir de ce jour, elle subit de faibles variations jusqu'au 31 décembre. A cette date, l'âne est tondu complètement. En janvier, février et mars, la courbe thermique est très irrégulière. Elle présente de très grandes oscillations quotidiennes qui vont jusqu'à 3°. La température atteint et dépasse assez souvent 39°. A ces poussées thermiques ne correspondent pas d'accès parasitaires ainsi que le démontre l'examen journalier du sang périphérique.

Pendant le	1er mois	cet examen est positif. . . .	17 fois
—	2e	— . . .	10 —
—	3e	— . . .	3 —
—	4e	— . . .	3 —
—	5e	— . . .	1 —
—	6e	— . . .	0 —
—	7e	— . . .	1 —
—	8-9e	— . . .	0 —
—	10e	— . . .	1 —

On continue l'examen du sang pendant cinq mois encore sans revoir de trypanosomes. Les parasites étaient en général extrêmement rares. Ils ont été un peu plus abondants pendant le mois qui a suivi la tonte (janvier 1921).

Pour savoir si l'âne était toujours infecté, nous avons eu recours à l'inoculation intrapéritonéale au chien de grosses quantités de sang. Le 15 janvier 1922, 175 cc. de sang sont inoculés à un chien. L'examen microscopique du sang de ce chien révèle la présence de trypanosomes très nombreux le 4 février suivant.

Le 22 juin 1922, 200 cc. de sang sont inoculés à un nouveau chien qui se montre infecté le 6 juillet suivant.

Enfin, le 25 janvier 1924, on inocule 200 cc. du sang de l'âne dans le péritoine d'une chienne. Le sang de celle-ci est examiné au microscope 3 fois par semaine du 1er février au 24 juin. On observe quelques parasites le 22 et le 26 février : la chienne meurt le 16 septembre, après avoir présenté de la somnolence et de l'amaigrissement.

L'autopsie révèle une légère hypertrophie de la rate et du foie. Le suc hépatique ne renferme pas de parasites.

Il est exceptionnel de noter une marche aussi lente de l'infection dans le debab du chien. Chez cet animal, la maladie évolue généralement sous la forme d'une anémie progressive aiguë qui emporte les sujets en moins de 3 mois (1).

A aucun moment, l'âne n'a présenté le moindre signe de maladie. Il a été remis au travail le 1er avril 1921 et a parfaitement effectué la besogne qu'on lui demandait. Seule sa température montait jusqu'à 40° lorsque l'effort qu'il fournissait était excessif.

En résumé, le debab expérimental de l'âne inoculé en 1920 a été une maladie légère. Sa réaction rappelle celle du dromadaire, tout en étant moins accusée : phase aiguë brève, suivie d'une longue infection chronique (plus de 3 ans).

Il convient de rappeler ici qu'une autre trypanosomiase sévissant dans l'Afrique du Nord, la dourine, est également bénigne et de longue durée chez le baudet, qui pour cette double raison en constitue le réservoir de virus.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) Étant donnée la longue durée de l'infection du dernier chien inoculé, on peut se demander si le *Tr. berberum* s'atténue pour le chien après un long séjour dans l'organisme de l'âne.

Variations tinctoriales et métabolisme de l'amidon chez Giardia,

Par R. Deschiens.

Fantham et Porter (1916), Goiffon (1918), Deschiens (1921) ont observé certains kystes ou résidus kystiques, anhistes, ovoïdes ou polymorphes de *Giardia intestinalis* et de *G. muris*, se colorant en bleu pâle comme l'amidon en couche mince par imprégnation à l'iode (solution de Lugol). J'ai signalé en 1923 à la Société de Pathologie Exotique que certaines formes végétatives de *G. intestinalis* se coloraient par le Lugol en bleu pâle. J'apporte aujourd'hui des données nouvelles connexes à ces faits et propres à contribuer à l'étude du métabolisme des hydrates de carbone chez certains flagellés intestinaux.

Mes recherches ont porté sur des souches de giardies de l'homme, du chat et de la souris domestique ; j'ai utilisé l'imprégnation par le liquide de Lugol comme méthode de détermination de l'amidon, des erythrodextrines et du glycogène.

I. — Observations concernant Giardia (sp.) du chat

Chez un chat de 3 mois infecté par *Giardia* (sp.) et présentant une diarrhée rémittente, j'ai eu l'occasion de faire au cours de l'autopsie du tube digestif, pratiquée immédiatement après la mort, les constatations suivantes : le tiers supérieur du jéjunum contenait de l'amidon alimentaire en grande abondance et de nombreuses formes végétatives de giardies se colorant par le Lugol, comme l'amidon alimentaire ambiant, en bleu ou en violet avec une intensité variable, mais généralement très grande. L'amidon ainsi révélé dans les parasites apparaissait soit massé en inclusions autour du grand axe et occupant parfois plus des 2/3 du volume du protozoaire, soit diffus ; la zone cytoplasmique voisine du périplaste paraissait incolorée, peut-être à cause de la faible épaisseur sous laquelle elle est observée.

A partir du tiers inférieur du segment d'intestin étudié, j'ai pu noter, parmi les précédentes, des formes végétatives se colorant par le Lugol en violet rosé, en rose lilas, en acajou et en jaune. La coloration rose lilas est, on le sait, caractéristique des érythrodextrines et la coloration acajou élective du glycogène ; quant à la coloration jaune pâle, observée chez certaines formes végétatives, c'est celle du Lugol lui-même sous faible épaisseur.

Ces formes végétatives ont été observées vivantes avant leur coloration.

II. — RECHERCHES CONCERNANT GIARDIA INTESTINALIS

A. *Formes végétatives.* — Chez un malade présentant une colite avec infection par *G. intestinalis*, j'ai noté, dans des selles présentant le caractère du contenu du grêle, examinées immédiatement après exonération, des formes végétatives de *G. intestinalis* se colorant par le Lugol en violet et en bleu. Il s'agissait dans ce cas d'une véritable extériorisation du contenu du grêle; les formes végétatives observées étaient pour la plupart vivantes avant coloration; l'amidon était réparti dans le parasite, soit en inclusions massées autour du grand axe et occupant la moitié ou les 3/4 du volume du parasite, soit de façon diffuse, avec marge incolorable bordant le périplaste.

Des formes végétatives présentant la réaction de coloration du glycogène et de rares kystes à inclusions glycogéniques s'observaient dans la même selle ; cette constatation n'a pas lieu de surprendre puisque cette selle diarrhéique, ayant pour point de départ le grêle, avait parcouru, avant son expulsion, tout l'intestin sous-jacent, en quelques minutes, propulsée par des ondes péristaltiques rapides.

B. *Kystes.* — Chez deux malades atteints de diarrhée chronique avec colite et infection intense par *G. intestinalis*, j'ai noté dans 2 selles à transit très accéléré, et à point de départ cœcal, de très rares formes végétatives (1 o/o environ) et de très nombreux kystes de *G. intestinalis* présentant les caractères suivants :

Les formes végétatives, mortes avant coloration, présentaient la réaction du glycogène ou se coloraient en jaune pâle; 80 o/o environ des kystes se coloraient par la solution de Lugol en violet rosé ou en rose lilas. Chez la plupart d'entre eux, les inclusions d'érythrodextrines étaient massées symétriquement par rapport à l'axe du parasite et présentaient la forme d'un croissant, à direction parallèle à cet axe et à centre interne, avec encoche au niveau des noyaux qui étaient visibles. Parfois le pôle correspondant aux noyaux ne présentait d'inclusions qu'au-dessous de la latitude passant par les noyaux. La partie axiale du parasite se colorait en jaune clair et on y distinguait nettement ce faisceau de bandes réfringentes parallèles ou divergentes représentant les flagelles et l'axostyle de la forme végétative. Le cytoplasme périphérique se colorait en jaune pâle et formait une bande plus ou moins large entre la paroi kystique et les inclusions d'érythrodextrine. Les dimensions de ces kystes étaient normales : 10 à 13 $\mu \times 8$ à 9 μ. A côté de ces éléments, on rencontrait 5 o/o environ des kystes qui présentaient soit la

réaction du glycogène en inclusions locales ou diffuses, soit une coloration jaune pâle.

Dans deux de ces selles, en dehors des formes décrites ci-dessus, j'ai observé des éléments ovoïdes (15 o/o environ), en cornue, en bissac régulier, morphologiquement identiques aux résidus kystiques colorés en bleu pâle par le Lugol signalés par Fantham et Porter, Goiffon et moi-même ; ces éléments mesuraient 10 μ × 6,5 μ environ : ils ne se coloraient pas par le Lugol et se montraient transparents et anhistes ; parfois on observait une masse résiduelle granuleuse, occupant du 1/5 au 1/20 du volume total, généralement massée à un pôle, parfois au centre, se colorant en jaune pâle. La coloration de ces éléments par l'hématoxyline ferrique ne décelait aucune structure.

Ces formations sont certainement des résidus kystiques de Giardies; l'identité morphologique permet déjà de l'affirmer et le fait qu'après une conservation de 3 à 10 jours ils se colorent tous par le Lugol en bleu pâle, le confirme.

La coloration à frais par l'éosine indiquait que 15 o/o environ des kystes observés étaient morts; ce chiffre correspond à la proportion de 15 o/o environ des résidus kystiques relativement aux kystes structurés.

L'une des selles étudiées fut conservée à 20° dans un cristallisoir fermé pour éviter la dessication, sans addition de conservateur ou d'antiseptique. Un examen de cette selle, pratiqué 3 jours après le premier, permit d'observer les faits suivants : 1° Les kystes présentant au premier examen les réactions de l'érythrodextrine avaient presque tous perdu cette propriété : 10 o/o se coloraient encore faiblement en rose lilas, 60 o/o environ présentaient les réactions du glycogène, 10 o/o environ offraient une coloration jaune pâle, 20 o/o étaient représentés par des résidus kystiques se colorant en bleu pâle par le Lugol. Aucun résidu kystique incolorable ne s'observait.

Les éléments à masse cytoplasmique résiduelle offraient l'aspect suivant : sur la paroi kystique, colorée en bleu pâle ou en bleu verdâtre, se projetait une tache jaune pâle granuleuse, de forme variable, représentant la masse résiduelle cytoplasmique. Goiffon et moi-même avions déjà noté cet aspect particulier de certains kystes de Giardies, mais sans pouvoir l'interpréter. La masse résiduelle peut affecter des formes très variables ; elle peut être située à un pôle ou au centre du résidu kystique, arrondie ou allongée. La coloration à l'éosine indiquait que 20 o/o environ de l'ensemble des kystes et des résidus kystiques étaient morts.

Un troisième examen, pratiqué 30 jours après le premier, mit

en évidence exclusivement des résidus kystiques ovoïdes anhistes, se colorant par le Lugol en bleu pâle, non fracturés. La coloration de ces éléments par l'hématoxyline ferrique fut négative. La coloration à frais par l'éosine montrait que ces éléments étaient morts.

On pouvait objecter que rien ne démontrait que les kystes structurés à inclusions de dextrine et de glycogène étaient devenus des résidus kystiques colorables en bleu clair par le Lugol. Or, j'ai conservé dans un cristallisoir fermé, à 20°, pendant 30 jours, deux selles humaines riches en kystes de *G. intestinalis* vivants, structurés, à l'exclusion de tout résidu kystique, et, au 30e jour, j'ai pu vérifier que dans le milieu fécal abandonné aux putréfactions et à l'abri de la dessication, les kystes mouraient en totalité en 30 jours et présentaient les caractères morphologiques et tinctoriaux des résidus kystiques colorables en bleu pâle par le Lugol.

Chez ces résidus kystiques, quelle est la nature chimique de la substance donnant avec le Lugol une coloration bleue? Il ne semble pas démontré qu'il s'agisse d'amidon, car l'amidon alimentaire est lysé en quelques jours dans une selle putréfiée. Il ne s'agit certainement pas d'une dégénérescence amyloïde, puisque les résidus kystiques se colorent en bleu pâle au contact de l'iode, alors que la matière amyloïde se colore en brun acajou comme le glycogène. La réaction métachromatique : coloration par le violet de gentiane et différenciation dans l'acide acétique à 2 o/o confirme qu'il ne s'agit pas de matière amyloïde.

Au cours de toutes ces recherches, je n'ai jamais noté la réaction du glycogène dans les corps parabasaux de *Giardia* qui, lorsqu'ils étaient observables apparaissaient réfringents et colorés en jaune pâle comme les autres organelles. Je partage entièrement l'opinion de LAVIER qui considère le corps parabasal comme n'ayant aucun rapport avec la formation du glycogène.

*
* *

Ces faits me paraissent autoriser les déductions suivantes :

1° Dans un milieu riche en amidon et en dextrine, tel que le duodénum et le jéjunum d'un animal soumis à un régime relativement riche en hydrates de carbone, les giardies absorbent de l'amidon et peut-être de la dextrine.

2° Les giardies paraissent capables de transformer l'amidon en dextrines et les dextrines en glycogène. La démonstration de la transformation de la dextrine en glycogène est fournie par les faits suivants : Des kystes de *G. intestinalis*, dont 85 o/o sont

vivants avant coloration, présentent le premier jour dans la proportion de 80 o/o la réaction intense de l'érythrodextrine à l'exclusion du glycogène; le troisième jour, des kystes dont 80 o/o sont vivants, prélevés dans la même selle conservée, présentent dans la proportion de 60 o/o la réaction du glycogène, et de 10 o/o seulement la réaction des érythrodextrines. Ces kystes, isolés du milieu fécal en putréfaction par leur paroi kystique, ont donc probablement transformé indirectement ou directement en glycogène la dextrine qu'ils contenaient.

Quant à la transformation de l'amidon en dextrine, le fait est rendu vraisemblable : L'amidon, sous l'influence de l'action hydrolysante des diastases, se dédouble comme on le sait en dextrines et en maltoses et il est vraisemblable, sinon évident, qu'un protozoaire contenant successivement de l'amidon, de la dextrine, et du glycogène, capable de transformer en glycogène ses dextrines, peut transformer en dextrines puis en glycogène l'amidon qu'il contient.

3° Les formations ovoïdes et polymorphes, incolorables ou colorables en bleu pâle par le Lugol, sont mortes, vides et sont incontestablement des résidus kystiques de giardies.

4° Les résidus kystiques incolorables en bleu par le Lugol deviennent colorables après conservation. Il est curieux d'observer à ce propos que les selles, chez lesquelles j'ai observé ces éléments, étaient des selles du grêle avec formes végétatives vivantes contemporaines; lorsque les selles ont fait un séjour plus prolongé dans l'intestin (selle du colon, constipation, fausse diarrhée), les résidus kystiques présentent toujours une coloration bleu pâle; il s'est donc écoulé un temps suffisant entre leur présence dans l'intestin et leur expulsion pour que d'incolorables ils soient devenus colorables. La nature de cette dégénérescence est encore à déterminer (1).

Résumé

L'examen de formes végétatives vivantes, avant coloration, de *Giardia intestinalis*, observées dans les selles du grêle, et de *Giardia sp.* du chat notées dans le grêle, à l'autopsie, immédiatement après la mort, indique que dans un milieu intestinal contenant de l'amidon le parasite peut absorber de l'amidon.

L'examen des kystes de *G. intestinalis* observés dans les selles,

(1) Des résidus kystiques colorables en bleu pâle par l'iode s'observent chez *Octomitus muris*, ainsi que j'ai eu l'occasion de l'observer sur un élevage de souris spontanément infecté par ce parasite. Ces observations feront l'objet d'une note ultérieure.

à point de départ cœcal, de deux malades indique que les kystes vivants peuvent contenir de l'érythrodextrine ; trois jours environ après conservation, ces derniers kystes contiennent pour la plupart du glycogène. *Giardia* transforme donc la dextrine en glycogène et probablement l'amidon en dextrine et glycogène.

Certains éléments morts et vides, colorables ou incolorables en bleu pâle par le Lugol, observés dans les selles étudiées sont des résidus kystiques de *Giardia*. Les résidus kystiques incolorables deviennent colorables après une conservation de deux à trois jours.

Le réactif utilisé a été la solution de Lugol (iode 1, iodure de potassium 2, eau 100).

BIBLIOGRAPHIE

R. DESCHIENS. — Les entérites à *Giardia* (*Thèse de la Faculté de Médecine de Paris*, 1921).

R. DESCHIENS. — Variations tinctoriales et morphologiques de *Giardia intestinalis* (*Bull. de la Soc. de Pathologie exotique*, t. XVI, n° 5, 1923, p. 323) (1 fig.).

FANTHAM et PORTER. — The pathogenicity of Giardia intestinalis to men and to experimentals animals (*Br. med. Journ.*, t. II, 1916, p. 139).

GOFFON et J.-C. ROUX. — Les entérites à Lamblia (*Arch. des mal. de l'app. digestif*, avril 1918, p. 691).

G. LAVIER. — Sur les fonctions du corps barabasal de *Giardia* (*Annales de Parasitologie*, t. I, n° 4, 1923, p. 342.

Sur l'existence de *Phlebotomus perniciosus* en Saintonge,

Par J. LEGENDRE

Depuis une quinzaine d'années que je passe tous les deux ou trois ans une partie de l'été à Pons (Charente-Inférieure) et malgré que mon attention s'y soit toujours portée sur les insectes piqueurs, je n'y avais jamais remarqué l'existence du phlébotome jusqu'en 1923. A la fin de l'été, j'avais aperçu la nuit, à la lumière de la lampe, de rares insectes ayant toute l'apparence de phlébotomes, mais n'ayant pu en capturer, j'étais resté dans le doute. Les observations que j'ai faites cet été me permettent d'affirmer leur existence dans cette région.

Les phlébotomes ne sont pas rares en France, non seulement en Corse et en Provence mais aussi dans la région lyonnaise ; on

en trouve même au nord de Paris, j'en ai signalé dans la Somme (Vignacourt). En ce qui concerne plus spécialement *Ph. perniciosus*, cette espèce a été signalée, dans des régions très diverses du territoire français, Alpes-Maritimes (LARROUSSE) ; Bouches-du-Rhône (PRINGAULT) ; Puy-de-Dôme (ROUBAUD) ; environs de Paris PARROT) ; Oise (JOYEUX) ; Haute-Marne (FOLEY).

Les phlébotomes de Saintonge, que E. ROUBAUD a également rapportés à l'espèce *Phl. perniciosus* NEWSTEAD, ont fait leur apparition à Pons en juillet. Les habitants, les confondant avec les vulgaires psychodidés non piqueurs qu'on voit chaque année et leur donnant le nom de « mussets » se plaignaient vivement de leurs piqûres. Quand ils attaquent l'homme, les phlébotomes de Saintonge sont silencieux, ils s'abattent sur lui comme un trait tels le martin-pêcheur sur le poisson, le sphynx sur la fleur; ils piquent le jour aussi bien que la nuit, contrairement à *Phl. pappatasi*, très commun en Syrie, qui bourdonne en attaquant et ne pique que la nuit, *Phl. perniciosus* pique au front, derrière l'oreille, plus souvent sur le dos de la main ou aux poignets. Sa piqûre, qui donne la sensation d'une brûlure, peut durer deux ou trois minutes si l'insecte n'est pas troublé. Pendant son repas il est inattentif à ce qui se passe autour de lui et se laisse facilement écraser sur place, il peut sautiller longtemps sur la peau ou les vêtements sans piquer ou bien il enfonce son rostre et le retire sans avoir pris de sang. Chez une femelle capturée après son repas de sang et gardée en captivité dans un tube de verre, la durée de la digestion a été de quatre jours ; huit jours après le repas elle a pondu une douzaine d'œufs sur les parois du tube, les autres n'ont pas été émis ainsi que je m'en suis assuré par dissection.

Par temps frais et couvert les phlébotomes étaient beaucoup moins nombreux et moins actifs que par temps chaud et clair.

Pas une seule fois je n'ai vu un mâle.

Cette petite invasion de phlébotomes en juillet et août s'est faite en deux temps correspondant probablement à deux générations, elle a pris fin vers le 20 août, elle a duré six semaines environ.

Phl. perniciosus est réputé apte à transmettre la dengue méditerranéenne ; il a été signalé par CH. ADRIEN (1) à l'exclusion de *Phl. pappatasi*, à l'île de Rouad (Syrie) où sévit la fièvre de trois jours. C'est E. ROUBAUD qui identifia les phébotomes de Rouad à *Phl. perniciosus*.

Si le virus de la dengue était par hasard apporté en Saintonge

(1) CH. ADRIEN. *Arch. médec. navale*, Avril 1918.

et si le phlébotome de Pons était infectant comme son congénère syrien, l'affection ne prendrait probablement pas un développement épidémique important en raison du peu de durée de la saison des phlébotomes et de l'activité modérée de ces insectes.

La provenance du *Phlebotomus perniciosus* pourrait être longuement discutée. Cette espèce est très probablement autochtone ; fût-elle d'origine étrangère qu'il serait impossible de le prouver ; toutefois, je puis affirmer d'après ma seule expérience personnelle que les apparitions de cet insecte à Pons sont très rares.

Une épidémie de béribéri dans un bataillon Malgache à Granville,

Par M. NORMET.

Une épidémie de béribéri a sévi sur le bataillon Malgache du 41e R. I. C. à Granville pendant tout le mois de septembre 1924.

L'épidémie a été annoncée par quelques cas isolés dont le diagnostic a été fait rétrospectivement. Dès le mois de mai un sergent indigène était hospitalisé pour œdème des jambes. D'autres malades se présentaient à la visite journalière pour le même motif :

28 juin.	1 cas
11 juillet	1 —
27 juillet	1 —
30 juillet	2 —
31 juillet	1 —
9 août.	1 —
12 août.	1 —

Le 28 août, les cas d'œdème deviennent plus nombreux et dans les premiers jours du mois de septembre le diagnostic du béribéri est porté pour la première fois.

A la date du 20 septembre, point culminant de l'épidémie, le nombre des cas atteint 93 ; sur lesquels 6 formes très graves dont 3 entraînent la mort.

Le diagnostic de béribéri ne fait aucun doute tant par la nature épidémique de l'affection que par ses signes cliniques.

La maladie débute par des œdèmes malléolaires des jambes et des paupières, des douleurs dans les jambes, de l'oligurie. Les

formes sérieuses s'accompagnent de douleurs précordiales, de dyspnée, de tachycardie, de péricardite.

La polynévrite observée chez 3 malades avait provoqué la parésie des membres inférieurs avec steppage et chûte du pied. L'épidémie commence à décroître à partir du 21 septembre comme l'indique l'état ci-dessous.

Dates	Cas observés
du 3 au 20 septembre	93
du 21 au 25 septembre	6
du 26 au 30 septembre	12
du 1er octobre au 10 octobre . . .	4
du 11 octobre au 15 octobre . . .	0
du 16 octobre au 20 octobre . . .	1
du 21 octobre au 27 octobre . . .	0
du 26 octobre au 31 octobre . . .	1
du 1er novembre au 5 novembre. .	0
du 6 novembre au 10 novembre. .	0
du 11 novembre au 15 novembre. .	0
du 16 novembre au 20 novembre. .	1
du 21 novembre au 25 novembre. .	0
Total.	118

L'hypothèse la plus généralement envisagée comme cause du béribéri admettant la carence en vitamines, il est intéressant de connaître les différentes rations instituées avant et pendant l'épidémie.

La ration normale de base avant l'épidémie était la suivante :

Riz.	400 g.
Pain	350 g.
Viande.	350 g.
Graisse.	30 g.
Sucre	21 g.
Café.	16 g.
Sel	20 g.
Thé.	3 g.
Sucre en supplément pour le thé. .	12 g.

Cette ration était complétée par les vivres d'ordinaire comprenant 300 g. de légumes frais ou, en l'absence de ceux-ci, divers aliments de remplacement : pâtes alimentaires, confitures, légumes secs.

Dès que la véritable nature de l'affection a été connue cette ration a été modifiée de la façon suivante : Riz, viande, graisse, café, sel maintenus au taux ci-dessus.

Pain porté de	350 à 500 g.
Sucre porté de. . . .	21 à 37 g.
Thé porté de	3 à 6 g.
Fruits crus.	0 à 100 g.

Cette modification n'ayant pas enrayé le développement de l'épidémie la ration a été établie définitivement comme suit, à partir du 21 septembre :

Riz	supprimé
Pain	900 g.
Viande.	350 g.
Graisse	30 g.
Fruits crus	100 g.
Sucre	30 g.
Café.	16 g.
Sel	20 g.
Thé.	6 g.
Légumes verts ou vivres d'ordinaire environ.	300 g.

La diminution rapide des cas qui a été constatée après le 21 septembre coïncide donc avec la suppression complète du riz et la forte augmentation de la ration de pain.

Il paraît difficile d'attribuer la cause de cette épidémie à la carence en vitamines B, étant donné la nature de la ration alimentaire antérieure à l'éclosion des premiers cas.

D'ailleurs la modification apportée à cette ration pour enrayer l'épidémie ne comporte pas un notable accroissement de la quantité de cette vitamine.

Mémoires

Caractères du *Spirochæta bronchialis* Cast.

Par Froilano de Mello.

Les notes qui suivent sont basées sur l'étude des spirochètes de six cas de Broncho-spirochétose, rencontrés à Nova-Goa et suivis par moi-même pendant longtemps. La Broncho-spirochétose est en général découverte fortuitement au laboratoire, les crachats étant presque toujours envoyés pour la recherche du b. de Koch ou d'autres agents. Une fois constatée, dans nos cas, l'absence d'autres éléments pathogènes et la présence de spirochètes, nous avons eu le soin d'étudier ces derniers organismes sur des crachats fraîchement recueillis dans des vases aseptiques, après rinçage des arcades dentaires et désinfection de la bouche par une solution de thymol, afin d'éviter la contamination des crachats par les spirochètes siégeant dans la cavité buccale.

En goutte pendante : mouvements actifs de progression, se faisant indifféremment par les deux pointes; mouvement hélicoïdal qui se transforme plus tard en une sorte de contraction, les deux pointes se rapprochant et se séparant comme un ressort. Les parasites deviennent inertes après quelque temps, subissent fréquemment une lyse, souvent même sous les yeux de l'observateur.

Sur frottis colorés : se colorent par toutes les couleurs d'aniline. Les couleurs phéniquées donnent une largeur plus grande que les dérivés du Romanowsky. La fixation humide par le sublimé alcool acétique, le Bouin ou le Flemming, suivie de la coloration par l'hématoxyline au fer d'Heidenhain laisse bien voir la structure du parasite. Largeur de 0,2 à 0,6 micron sur prép. colorées à fuchsine phéniquée, 0,15 à 0,45 sur prép. à l'hématoxyline. Extrémités en général pointues, une quelquefois mousse. Spires en général serrées, mais quelques individus à spires lâches. Constitution cytologique sans particularités spéciales : quelques individus avec membrane ondulante, visible surtout dans les tours de spire, barres chromatiques dans le cytoplasme. Multiplication par division transversale. Transformation granuleuse très fréquente.

Longueur (Tableau n° 1).

Nombre de spires (Tableau n° 2).

Dimensions moyennes des spires, les chiffres étant pris en divisant la moyenne des longueurs par la moyenne du nombre des spires (mensura-

tions de cent spirochètes, au moins, dessinés à chambre claire) (Tableau n° 3).

TABLEAU I. — **Longueur.**

Microns	I Cas o/o	II o/o	III o/o	IV o/o	V o/o	VI o/o
4	0	0	2	1	0	0
5	1,3	0	6,5	5	0	8
6	0	5	16,5	11	9	8
7	5,2	9	13,5	9	22	16
8	6,5	16	16,5	21	13	16
9	10,4	0	14	10	13	7
10	37,7	20	12	22	10	8
11	0	20	8,5	7	0	4
12	12,7	8	3	4	22	10
13	7,8	8	2,5	3	3	7
14	2,6	4	1,5	3	3	4
15	2,6	7	1	2	2	0
16	0	0	1	1	0	2
17	5,2	2	1 (à 18 micr.)	2	1	1 (à 18 micr.)
24	1,3	1	1,5 (à 20 micr.)	1 (à 19 micr.)	2 (à 19 micr.)	0
	Formes géantes de 32, 37 et 43 microns, une de chaque.					

En résumé :

CAS I. — Long. min. 5, max. 24, la plupart ou 80 0/0 entre 7-13. Quelques formes géantes très longues. Largeur sur frottis à fuchsine phéniquée 0,3 à 0,6. Nombre de spires non enregistré.

CAS II. — Long. min. 5, max. 24, la plupart ou 81 0/0 entre 7-13. Largeur sur frottis à fuchsine phéniq. 0,3, quelques exemplaires de 0,4 et 0,5. Nombre de spires min. 3, max. 10, la plupart ou 81 0/0 entre 4-7. Dimension moyenne des spires (rapport entre la moyenne des longueurs et des spires ou notre indice d'identification morphologique) 1,9.

CAS III. — Long. min. 4, max. 20, la plupart ou 81 0/0 entre 6-11. Larg. sur prép. phéniq. 0,2 à 0,5. Nombre de spires min. 2. max. 11, la plupart ou 95 0/0 entre 4-9. Quelques formes à spires très serrées et nombreuses (jusqu'à 24 spires). Rapport entre la long. et le nombre des spires 1,13.

Cas IV. — Long. min. 4, max. 19; la plupart ou 80 0/0 entre 6-11. Larg. sur prép. phéniq. 0,2 à 0,5. Nombre de spires min. 3, max. 16, la plupart ou 89 0/0 entre 4-10. Rapport entre long. et nombre des spires 1,2.

Cas V. — Long. min. 6, max. 19, la plupart ou 80 0/0 entre 7-12. Larg. sur prép. phéniq. 0,2 à 0,5. Nombre de spires min. 3, max. 15, la plupart ou 89 0/0 entre 4-10. Rapport entre long. et le nombre des spires 1,36.

Tableau II. — **Nombre de spires.**

Nombre de spires	I Cas o/o	II o/o	III o/o	IV o/o	V o/o	VI o/o
2	Non enregistré	0	0,5	0	0	0
3		4	7	1	0	0
4		16	15	5	10	10
5		28	19,5	14	22	13
6		26	18	17	14	20
7		18	7	20	18	16
8		4	22,5	13	10	19
9		1	12	11	8	14
10		2	4,5	6	7	1
11		0	1	8	5	3
12		0	0,5	3	2	3
13		0	0,5	2	2	2
14		0	0,5 Un spirochète de 17, 18, 24 spires.	1 (à 16 sp).	1 (à 15 sp.)	0

Tableau III. — **Rapport entre la longueur et le nombre de spires.**

I cas	II	III	IV	V	VI
?	1,9	1,13	1,2	1,36	1,3

Cas VI. — Long. min. 5, max. 18, la plupart ou 87 0/0 entre 7-12. Larg. sur prép. phéniq. 0.3 à 0,5. Nombre de spires min. 4, max. 12, la plupart ou 92 0/0 entre 4-9. Rapport entre long. et le nombre des spires 1,3.

Le Spirochæta bronchialis est-il une espèce autonome ?

Si un grand nombre d'auteurs considèrent le *Sp. bronchialis* comme une espèce autonome, d'autres le croient identique ou allié à des espèces déjà décrites. C'est à FANTHAM que l'on doit une étude complète de ce spirochète ; il a montré le polymorphisme qui le caractérise, décrit des formes grosses et fines telles que les avait rencontrées CASTELLANI et qui se trouvent aussi figurées dans les dessins de VIOLLE ; il a observé minutieusement sa cytologie, insisté sur le besoin d'étudier un grand nombre d'individus à cause des variations morphologiques du parasite, si prononcées que souvent on trouve des dimensions différentes chez un même malade en des jours consécutifs. CHALMERS et O'FARREL réussissent à donner expérimentalement la maladie aux singes par des inoculations intratrachéales et confirment sous le point de vue biologique l'autonomie que la Clinique et la Microscopie semblent accorder à ce spirochète.

Les opinions de ceux qui le considèrent comme une espèce non distincte peuvent se diviser en deux groupes :

a) Le *Sp. bronchialis*, qui se trouve si souvent dans les crachats associé au bacille fusiforme, ne serait que le *Sp. vincenti* ou peut-être une variété de ce spirochète.

En réalité, le bacille fusiforme se trouve associé à tant d'espèces spirochétiques, même les vulgaires spirochètes des arcades alvéolo-dentaires, que ce n'est pas dans cette association que nous pourrions trouver un caractère pour l'identification des espèces. Il faut donc tout d'abord définir précisément le *Sp. vincenti* puisque les spirochètes que l'on trouve dans l'angine de VINCENT, dans le noma, dans les ulcères fuso-spirillaires sont morphologiquement si différents, et semblent, au moins dans ces dernières, si variés que difficilement on pourrait les définir comme appartenant tous à une seule espèce. Nous ajouterons un argument d'ordre thérapeutique contre cette prétendue analogie entre les deux spirochètes ; chacun sait les effets surprenants du Néosalvarsan dans l'angine de VINCENT et dans les ulcères fuso-spirillaires. Eh bien, dans deux cas de Broncho-spirochétose les résultats ont été absolument nuls par l'emploi de cet arsénical même à hautes doses (série de 0,30 ; 0,45 ; 0,45 ; 0,60).

b) Quelques auteurs inclineraient à voir dans le *Sp. bronchialis* une espèce appartenant à celles qui ont leur habitat dans les arcades dentaires et qui dans des conditions favorables envahiraient les poumons, y devenant plus ou moins pathogènes.

En réalité, le pourcentage des personnes qui, au moins sous

les tropiques, font de la Broncho-spirochétose est si intime relativement à l'ubiquité des spirochètes des arcades qu'il semble *a priori* difficile d'admettre que cette maladie soit due à l'envahissement des spirochètes buccaux.

TABLEAU IV. — Cas n° IV.

Microns et spires	*S. bronchialis*		*S. buccalis*		*S. dentium*		Type *intermedium*	
	Micr. o/o	Spires o/o	Micr. o/o	Spires o/o	Micr. o/o	Spires o/o	Micr. o/o	Spires o/o
3	0	1	0	11	0	0	0	0
4	1	5	0	31	0	0	0	0
5	5	14	0	33	3	2	1	4
6	11	17	0	18	8	10	3	10
7	9	20	5	6	23	12	5	20
8	21	13	4	0	17	24	7	17
9	10	11	4	0	7	17	5	19
10	22	6	10	0	13	8	15	10
11	7	8	13	1	8	11	17	8
12	4	3	8	0	6	5	22	5
13	3	2	12	0	5	8	6	4
14	3	0	9	0	4	1	4	2
15	2	0	14	0	3	0	7	1
16	1	1	7	0	0	1	5	0
17	2	0	1	0	0	0	2	0
18	0	0	2	0	3	0	1	0
19	1	0	4	0	0	1	0	0
20	0	0	4	0	0	1	0	0
21	0	0	1	0	0	0	0	0
22	0	0	1	0	0	0	0	0
25	0	0	1	0	0	0	0	0

Nous avons voulu étudier, suivant la même technique les spirochètes des arcades de nos cas IV, V et VI.

Nous avons pris comme *S. buccalis* l'espèce large à spires

lâches, *S. dentium* l'espèce fine à spires serrées, et comme Type *intermedium* les organismes larges à spires serrées, n'ayant pas rencontré ici le type fin à spires lâches figuré par Dobbell comme *S. intermedium*.

Avant d'exposer le résultat de nos études, résumons les arguments de ceux qui croient à l'autonomie du *S. bronchialis* vis-à-vis des espèces buccales.

1) Il se colore plus difficilement que les espèces buccales ;

2) Ses mouvements sont plus actifs ;

3) Il meurt plus facilement dans les produits suspects, à l'encontre des espèces buccales qui vivent pendant des heures en dehors de l'organisme ;

Tableau V. — **Résumé du cas n° IV.**

Espèces	Longueur			Largeur	Nombre de spires			Rapport Longueur / Nomb. de sp.
	Min.	Max.	Plupart		Min.	Max.	Plupart	
Bronchialis . . .	4	19	80 o/o / 6-11	0,2 à 0,5	3	16	89 o/o / 5-11	1,2
Buccalis	5	25	73 o/o / 10-16	0,5 à 0,8	3	11	82 o/o / 4-6	2,78
Dentium	5	18	76 o/o / 6-11	0,25 à 0,40	5	20	82 o/o / 6-11	1,02
Type *Intermedium*.	5	18	77 o/o / 7-13	0,4 à 0,8	4	13	84 o/o / 6-11	1,3

4) Sa transformation granuleuse est plus fréquente ;

5) Il montre occasionnellement des états intracellulaires que l'on ne voit pas chez les espèces buccales.

Nous pouvons confirmer toutes ces constatations, en exceptant celles qui concernent les mouvements où nous n'avons pas vu de différences sensibles et l'état intracellulaire que nous n'avons pu voir clairement.

Voici les résultats de nos études :

Cas n° IV. Tableaux IV et V.

Cas n° V. Tableaux VI et VII.

Analysant ces tableaux on voit :

a) Que dans le cas n° IV le *Sp. bronchialis* diffère nettement de *Sp. buccalis* et encore de *Sp. dentium* dont les spires sont bien plus serrées et qui ne possède pas des individus aussi lar-

ges que dans le *Sp. bronchialis*. Les méthodes employées ne permettent pas néanmoins une différenciation tranchée avec le Type *Intermedium*, malgré l'existence chez ce dernier d'individus bien plus larges que ceux de *Sp. bronchialis*.

Tableau VI. — Cas n° V.

Microns et spires	*S. bronchialis*		*S. buccalis*		*S. dentium*		Type *intermedium*	
	Micr. o/o	Spires o/o	Micr. o/o	Spires o/o	Micr. o/o	Spires o/o	Micr. o/o	Spires o/o
3	0	1	0	2	0	0	0	1
4	0	10	0	18	0	0	0	0
5	0	22	0	23	5	2	1	0
6	9	14	1	33	13	3	1	3
7	22	18	3	17	13	11	1	8
8	13	10	10	5	21	11	11	17
9	13	8	8	2	14	16	12	25
10	10	7	16	1	12	14	10	10
11	0	5	9	0	6	15	10	17
12	22	2	11	0	4	12	18	7
13	3	2	11	0	7	10	4	5
14	3	0	13	0	2	1	11	1
15	2	1	5	0	2	2	8	2
16	0	0	6	0	1	1	3	2
17	1	0	3	0	0	3	6	1
18	0	0	2	0	0	2	1	0
19	2	0	3	0	0	0	0	1
20	0	0	0	0	0	0	1	0
22	0	0	0	0	0	0	1	0
27	0	0	0	0	0	0	1	0

b) Que dans le cas n° V le *Sp. bronchialis* peut être parfaitement différencié des trois spirochètes des arcades dentaires du même cas.

Dans le cas n° VI la séparation est aussi nette entre les espè-

ces *buccalis* et *bronchialis*. Des autres espèces nous n'avons pu malheureusement dessiner que respectivement 37 et 21 organismes *dentium* et Type *Intermedium* ce qui ne nous autorise pas à formuler des conclusions plus étendues.

TABLEAU VII. — **Résumé du cas n° V.**

Espèces	Longueur			Largeur	Nombre de spires			Rapport Longueur / Nomb. de sp.
	Min.	Max.	Plupart		Min.	Max.	Plupart	
Bronchialis . . .	6	19	80 o/o 7-12	0,2 à 0,5	3	15	89 o/o 4-10	1,36
Buccalis. . . .	6	19	89 o/o 8-16	0,5 à 0,9	2	10	91 o/o 4-7	2,1
Dentium. . . .	5	16	79 o/o 6-11	0,25 à 0,40	5	18	89 o/o 7-13	0,87
Type *Intermedium*.	5	27	84 o/o 8-15	0,4 à 0,8	3	19	84 o/o 7-12	1,17

Nous sommes donc convaincus que le *Sp. bronchialis* est une espèce autonome, distincte des spirochètes des arcades alvéolo-dentaires. Il faudrait même étudier si cette espèce possède des races ou des types variés ou si les variations que l'on remarque sont simplement des variations de son polymorphisme ; nous ne possédons pas pour le moment assez de matériel pour aborder ce problème.

Lab. de Bactériologie. Ecole de Médecine de Nova-Goa.

Essai sur la Parasitologie d'Aréquipa (Pérou) et de ses environs

Par E. ESCOMEL,

Lauréat de l'Académie de Médecine de Paris.

J'exposerai dans ce travail, sous la forme d'une revue parasitologique destinée à servir d'introduction à la parasitologie péruvienne, les résultats d'observations que j'ai poursuivies depuis quinze ans, tant dans la ville d'Aréquipa que dans ses environs immédiats.

La ville d'Aréquipa, située dans la vallée de la rivière Chili, au Pérou, se trouve à 2.300 m. au dessus du niveau de la mer. Elle est entourée d'une riche campagne à végétation exubérante; mais au delà de ces environs immédiats le terrain, très sec et stérile, se montre peu propice à la vie animale ou végétale. Seules quelques plantes spéciales parviennent à se développer et à fleurir chaque année, à la faveur des rares pluies qui tombent durant quelques jours, au cours des premiers mois.

Ces deux circonstances combinées, l'altitude et la sécheresse, concourent à l'appauvrissement considérable de la faune locale. Mais, par contre coup, elles exercent une influence salutaire en raréfiant également la faune des parasites ou des invertébrés vecteurs possibles de maladies comme le paludisme, la peste bubonique, la dengue, etc. affections que l'on rencontre dans les vallées voisines alors qu'elles n'existent ni à Aréquipa, ni dans ses environs.

Il en résulte que cette ville est une des plus saines de l'Amérique du Sud, la moins riche en parasites, pathogènes pour l'homme et les animaux.

I. — SPIROCHÈTES

Treponema recurrentis, LEBERT 1874, l'agent de la récurrente à poux, a été vu pour la première fois à Aréquipa, à l'ultra-microscope, par le Dr ZEBALLOS. Le diagnostic avait été fait antérieurement, d'après les symptômes cliniques et les bons résultats du traitement par l'arsénobenzol. La fièvre récurrente s'observe de temps à autre dans la ville, soit sous la forme de poussées isolées, soit associée à quelque épidémie de typhus exanthématique apportée de la Sierra.

En dehors des poux de tête et de corps, qui sont les vecteurs de ce spirochète, il existe également à Aréquipa, comme nous l'indiquerons plus loin, deux autres vecteurs possibles de spirochétoses : *Ornithodorus megnini* et *Argas persicus*; mais leur rôle infectieux n'a pas été mis en évidence jusqu'ici dans notre région.

Treponema pallidum, SCHAUDIN et HOFFMAN 1905. — Bien que la triple médication mercure, arsenic, bismuth, ait beaucoup adouci les désastreux horizons d'autrefois, il semble que la syphilis soit d'autant plus grave que l'on a affaire à une localité d'altitude plus élevée. En ce qui concerne les deux races du virus récemment distinguées, dermotrope et neurotrope nous avons fait l'observation suivante :

Avec l'autosérothérapie intégrale que nous avons décrite,

nous avons pu réveiller les lésions secondaires chez un syphilitique nettement neurique; puis, un traitement à l'arsénobenzol vint à bout des deux types de lésions, cutanées et nerveuses, alors qu'avant l'autosérothérapie le traitement arsenical s'était montré sans effet.

Treponema pertenue, CASTELLANI 1905. Le pian n'existe pas, à proprement parler, à Aréquipa, mais c'est dans cette ville que viennent se faire soigner les malades qui le contractent dans la région des forêts limitrophes avec le Brésil. Les trois cas que nous avons rencontrés provenaient de la rivière Madre de Dios. Les deux premiers ont guéri par l'iodure de potassium, le dernier par le 914.

Treponema bronchialis, CASTELLANI 1907. Nous avons observé quelques cas de bronchites sanglantes à spirochètes. Le traitement se fit très facilement par l'addition d'aséniate de soude aux potions expectorantes.

Treponema buccale, CASTELLANI 1875. Fréquent dans la pyorrhée alvéolaire ; pour traiter cette affection, nous pratiquons des attouchements aux gencives avec une solution de 914 au 5/100 fraîchement préparée, après un nettoyage des dents.

J'ai rencontré trois fois la réaction de Bordet Wassermann positive, chez des malades pyorrhéiques à tréponèmes, sans syphilis, ni chez eux, ni chez leurs parents. Il y a là un sujet de recherches de laboratoire sur lequel il me paraît important d'attirer l'attention.

II. — AMIBES

Nous n'avons observé que deux seules espèces parasites de l'homme à Aréquipa : l'*Entamœba dysenteriæ* COUNCILMAN et LAFLEUR, 1893 et l'*Entamœba coli* LŒSCH, 1875.

La dysenterie amibienne est connue depuis fort longtemps à Aréquipa. C'est en 1898 que j'ai rencontré pour la première fois les entamibes dans les selles des malades.

Jusqu'à l'emploi de l'émétine par ROGERS, la dysenterie, endémique, causait dans notre ville une forte mortalité, tant par elle-même que par ses conséquences hépatiques. Depuis l'emploi de l'émétine la maladie est devenue de plus en plus rare. Les abcès hépatiques ont presque disparu. L'émétine réalise une cure prophylactique, en rendant rapidement les malades inaptes à répandre leurs germes d'infection. C'est à ROGERS que le monde entier doit cet important résultat.

La fréquence particulière de l'hépatite amibienne à Aréquipa, nous paraît en rapport avec la consommation exagérée du

piment dans le peuple. La nourriture fortement pimentée a pour effet d'irriter la muqueuse du rectum et d'ouvrir ainsi aux amibes une voie facile aux veines hémorrhoïdaires d'où ils parviennent au foie.

L'amibiase humaine se guérit rapidement par les injections d'émétine. En y associant la spartéine, on ne craint pas les effets déprimants sur le cœur. Nous avons présenté dernièrement à la Société une statistique de 25 cas d'amibiase hépatique, guéris par l'émétine sans intervention chirurgicale.

Les sels d'argent (Protargol, Silvol, Argyrol, etc.) employés en lavements donnent des résultats magnifiques pour la disparition des amibes de l'intestin.

L'*Entamœba coli* se rencontre chez 50 o/o des individus, facile à différencier de la précédente par ses mouvements lents et par l'absence d'hématies phagocytées.

III. — Sporozoaires

Nous n'avons pas jusqu'ici rencontré de coccidies chez l'homme, ni chez les animaux à Aréquipa.

Hémosporidies. G. *Plasmodium.* — A Aréquipa, le paludisme humain n'existe pas à l'état autochtone. Mais les vallées voisines, de Uchumayo, Vitor, Tambo, Majes, Siguas, Camana, etc. sont très infectées. Il en est de même pour la région forestière du Madre de Dios. Les Anophèles vecteurs, qui pullulent dans les vallées, ne s'observent plus guère à l'attitude de 2.000 m. Leur limite coïncide à peu près avec la station de chemin de fer de Huaico. A la gare précédente (Uchumayo) il y a du paludisme, tandis qu'il n'y en a plus à la gare suivante (Tiabaya). Aréquipa qui dépasse 2.000 m. d'altitude est indemne. Dans ces vallées, j'ai rencontré les trois types d'hématozoaires : *Pl.*, *malariæ*, Lav. 1881 ; *Pl. vivax* Grassi et Feletti 1890 ; *Pl. falciparum* Welch, 1897.

J'ai fait connaître précédemment le procédé dont je me sers pour le diagnostic rapide par l'examen du sang, et pour l'étude de la déparasitation chez les malades en traitement. Ce procédé, dit de l'*érythrolyse massive*, consiste à dissoudre les hématies dans 2 ou 3 cc. de sang frais, auquel on ajoute 10 cc. de solution acétique à 2 o/o. On centrifuge ensuite.

G. *Hæmogregarina* Danilewsky, 1885. Chez l'homme, je n'ai pas encore rencontré d'hémogrégarines. Chez un petit saurien des environs d'Aréquipa, *Phyllodactylus gerrhopygus*, dénommé Salamanqueja dans le pays, j'ai rencontré à différentes reprises

une hémogrégarine que j'ai fait connaître sous le nom de *H. roubaudi*.

IV. — FLAGELLÉS.

I. Trypanosomides. — S'il n'existe pas, à Aréquipa même, d'affections produites par des trypanosomides, on peut cependant y voir des malades atteints de Leishmaniose ou de trypanosomiase contractées dans les régions tropicales du Pérou.

Le 6 septembre 1911, c'est-à-dire à la même époque où Vianna décrivait le parasite au Brésil, j'ai communiqué à la Société médicale d'Aréquipa les premiers cas de Leishmaniose américaine, avec les premières préparations de *Leishmania americana* observés au Pérou. Je présentai également des préparations de formes flagellées obtenues de l'exsudat d'ulcères leishmaniques circinés, fait qui fut ultérieurement contrôlé par mon regretté maître LAVERAN, par FRANCHINI et d'autres auteurs.

Les malades viennent de la région forestière du Sud du Pérou. L'affection y est dénommée *Uta* ou *Espundia* sans qu'on la distingue de la Blastomycose. L'émétique en injections intraveineuses et la cautérisation des ulcères parviennent à guérir l'affection leishmanienne qui cause de réels dommages aux explorateurs des régions vierges.

En octobre 1919, j'ai constaté pour la première fois au Pérou la présence, dans le sang d'un malade, d'un trypanosome que j'ai cru devoir rapporter au *Trypanosoma cruzi* CHAGAS, 1909. Il a été distingué sous le nom de *T. escomeli* par W. YORKE en 1920. Son identité avec *Tr. cruzi* m'a semblé d'autant plus vraisemblable que le malade en question venait de la rivière Tahuamanu, près de Ribera Alta, région voisine du Brésil et où existe également le réduvide vecteur *Triatoma megista* (Vinchuca).

Dans les vallées de Vitor et de Siguas, du département d'Aréquipa, existe aussi *Triatoma infestans*, dénommé en Kéchua *Chirimacha* (de *Chiri*, froid, et *machasca* ivre) mais je n'ai pu rencontrer de flagellés chez ce réduvide, ni chez l'homme.

G. Blastocystis. — *Blastocystis hominis* BRUMPT, 1912 se rencontre fréquemment dans les déjections humaines. Il ne paraît déterminer autre chose que le ramollissement des selles.

II. Tétramitides. — En septembre 1910 j'ai rencontré pour la première fois *Chilomastix* (*Tetramitus*) *mesnili* dans un cas de diarrhée et, en 1913, j'ai donné le traitement de l'affection qu'il détermine.

La diarrhée à *Chilomastix* est très tenace. Tous les cas que j'ai observés ont été guéris après trois jours de diète lactée suivie de l'administration d'un purgatif au calomel, avec reprises alternatives de la diète et du calomel jusqu'à disparition des parasites. Récemment, on a utilisé avec succès les arsenicaux en capsules kératinisées, spécialement le narsénol avec de bons résultats.

G. *Trichomonas*, DONNÉ, 1837.— *Trichomonas vaginalis*, DONNÉ, 1837, produit des catarrhes vaginaux. On obtient de bons résultats de traitements par les lavages à la solution iodée au 1/1000.

Trichomonas intestinalis, LEUCKART, 1879 — De 1898 à 1913 j'ai contrôlé 152 cas de trichomoniase intestinale à Aréquipa. Quelques uns de ces cas eurent une terminaison fatale.

En 1913, j'ai réussi à cultiver le parasite et à reproduire des infections avec diarrhée chez les animaux. J'ai également constaté la présence du flagellé dans les eaux de boisson d'Arequipa et de Jura.

Ce parasite provoque une diarrhée parfois bénigne et de guérison spontanée, mais souvent aussi chronique, parfois mortelle. Dès que j'ai eu institué mon traitement à l'essence de thérébentine ou à l'eau iodée, cette affection a perdu de sa gravité. Les guérisons sont obtenues le plus souvent en trois jours. En même temps, ce traitement qui diminue le nombre des porteurs de germes a rendu de plus en plus rare l'affection intestinale à *Trichomonas* dans notre ville d'Aréquipa.

A Jura, rien qu'en prohibant l'absorption d'eau captée dans de mauvaises conditions, la maladie ne s'est plus présentée depuis près de 12 ans.

Je dois insister, ici, sur un point particulier d'intérêt prophylactique, sur lequel je me propose de revenir un jour plus amplement. Des études que je poursuis encore actuellement, je crois pouvoir conclure qu'étant donnée l'énorme quantité de trichomonas présents dans l'intestin de certains batraciens habitant les eaux douces limpides, comme *Telmatobius gebski*, *ces animaux constituent les réservoirs naturels des parasites de la trichomoniase humaine.* Je me propose de traiter cette question avec plus de détails dans la suite.

Trichomonas buccalis, GOODEY, 1917. Nous avons rencontré cette espèce, pour la première fois signalée au Pérou, dans des cas de pyorrhée alvéolaire chez les adultes et chez les enfants. Ces derniers cas ont été notés au Congrès Médical de l'Enfant à Montevideo. La disparition du flagellé est aisément obtenue par des attouchements térébenthinés ou iodés des gencives.

G. *Giardia*, HUNSTLER, 1881. — *Giardia intestinalis* LAMBL. 1859. Nous avons également constaté, avec les précédentes infections flagellées, les premiers cas de *Giardiase intestinale* au Pérou. Les malades avaient contracté la maladie soit à Aréquipa, soit dans d'autres villes du pays.

Les diarrhées produites par *Giardia intestinalis* sont très tenaces. Il est nécessaire de faire intervenir à plusieurs reprises le traitement au calomel et à la diète lactée, ou les lavements iodés et thérébentinés. Nous espérons beaucoup des novarsénobenzols ingérés par la voie buccale.

Comme pour les autres protozoaires des selles, il convient de désinfecter soigneusement les matières fécales pour éviter la propagation des infections.

V. — INFUSOIRES

G. *Balantidium*. — *B. coli*, MALMSTEN, 1857. J'ai constaté en 1905 à Arequipa le premier cas de Balantidiose intestinale. Le malade n'était d'ailleurs pas originaire de la ville elle-même, mais plutôt de la vallée de Siguas.

Ultérieurement j'ai observé des cas originaires de Lluta et de Puquina. Le Dr FERNANDEZ a vu le parasite à Lima en 1901.

La balantidiose est caractérisée par une diarrhée chronique, qui s'est montrée rebelle aux moyens thérapeutiques dont nous disposions à l'époque où ces cas furent observés. La difficulté du traitement réside dans la localisation souvent profonde des parasites dans la muqueuse, où ils échappent aux actions médicamenteuses des lavements.

J'ai observé d'autres infusoires, Nyctoterus, Opalines, Colpodes, dans le contenu intestinal de reptiles et batraciens d'Aréquipa : *Tropidurus peruvianus*, *Liolæmus darwini*, *Tropidurus semitæniatus*, *Phyllodactylus gerrhopygus*, *Trachymenis peruviana*, *Bufo spinulosus*, *Telmatobius gebski* et *T. escomeli*.

VI. — PLATHELMINTHES

TRÉMATODES. *Fasciola hepatica*, L., 1758, s'observe avec grande fréquence dans le foie des moutons, surtout de ceux qui proviennent des hauts-plateaux. Nous n'avons jamais jusqu'ici rencontré la douve du foie chez l'homme.

Quelques immigrants japonais, de passage à Aréquipa, étaient atteints de clonorchidiose hépatique. La maladie ne s'est point heureusement propagée dans notre région.

VII. — Cestodes

Tæniadés. — *Tœnia solium*, L., 1768 et *T. saginata* (Goez, 1782) sont fréquents à Aréquipa. L'expulsion en est obtenue par l'emploi de l'extrait éthéré de fougère mâle et la pelletiérine, suivi, au bout de quelques heures, de lavements au *paico* : *Chenopodium multifidum* ou au *marco* : *Artemisia absinthium*.

Pour mémoire, je signalerai qu'il est très fréquent d'observer à l'abattoir la cœnurose cérébrale chez le mouton provenant des hauts plateaux. Le cénure est au contraire très rare chez les animaux provenant de la campagne d'Aréquipa.

VIII. — Hirudinées

Une petite hirudinée de 2 à 3 centimètres de longueur existe dans les eaux potables des environs de la ville, mais son rôle pathogène ne nous a pas encore été révélé. Je ne mentionnerai que pour mémoire aussi les sangsues officinales, autrefois très utilisées, mais dont l'emploi tend de plus en plus à disparaître.

IX. — Némathelminthes

Ascaridés. — *Ascaris lumbricoides*, L., 1738, est assez fréquent chez les enfants, où il occasionne des symptômes gastro-intestinaux et nerveux, disparaissant comme par enchantement après l'expulsion des parasites. La santonine et le chénopodium constituent la médication spécifique de l'ascaridiose.

Belascaris cati Schrank 1788 a été rencontré chez le chat domestique, soit à la ville, soit à la campagne.

Toxascaris canis Werner, 1782, a été rencontré chez le chien. Je signalerai à ce sujet qu'un de mes chiens, après avoir mangé d'une graminée, dénommée localement *cebadilla*, dont les feuilles tomenteuses sont couvertes d'une multitude de petites épines, expulsa, une heure après, un bloc composé de feuilles non digérées auxquelles étaient intimement entremêlés 16 *toxascaris* vivants. La guérison fut complète. C'est là un point de thérapeutique qui pourrait semble-t-il être applicable à l'homme car la cebadilla n'est point toxique.

Oxyurus vermicularis L., 1767. Sa présence détermine le prurit anal ou vaginal, parfois des rectites, vulvites et vaginites. L'expulsion est obtenue par l'emploi de santonine et de calomel après régime lacté, lavages ou lavements de chenopodium ou d'*artemisia*.

STRONGYLIDÉS. — *Necator americanus*, STILES, 1902 et *Uncinaria duodenale* n'existent pas à Aréquipa même. Ces vers appartiennent plutôt à la zone tropicale, au delà de la Cordillière, d'où proviennent de nombreux malades ou porteurs d'œufs. Malgré la présence de ces derniers dans la ville, la propagation de l'affection uncinarienne ne s'est pas produite, pour des raisons sans doute climatériques.

L'étude des ankylostomes dans les zones tropicales riches et peuplées du Pérou présenterait une grande importance. Une campagne prophylactique et curative y devrait être instituée.

TRICHOTRACHÉLIDÉS. — *Trichocephalus trichiurus* L., 1771, n'existe pas non plus à Aréquipa, mais il accompagne avec une remarquable fréquence les ankylostomes chez les malades provenant de la zone tropicale.

RHABDONÉMIDES. — *Strongyloides stercoralis*, BAVAY, 1877. J'ai rencontré assez fréquemment les œufs et les larves de ces parasites dans les selles de diarrhéiques.

X. — ARTHROPODES

ACARIENS. — Dans les follicules pileux de la face et des mains, dans les comédons, nous avons rencontré l'acarien vermiforme *Demodex folliculorum* ; nous avons également observé des Demodex chez les animaux. Le Sarcopte de la gale, *Sarcoptes scabiei*, var. *hominis*, L., 1758, se présente aussi de temps à autre à Aréquipa, lorsque de petites poussées épidémiques de gale se manifestent, ensemencées presque toujours par des malades originaires de la côte, où la gale sarcoptique est plus répandue.

Un autre sarcopte d'origine animale peut encore être observé chez l'homme à Aréquipa. C'est le *Sarcoptes scabiei* var. *aucheniae*. Ce sarcopte attaque les mammifères du genre *Auchenia* (lamas) des hauts plateaux des Andes, ainsi que leurs variétés diverses dénommées vicuña, huanaco, Alpaca, etc. On observe le sarcopte chez les paysans qui tondent ces animaux. La présence du parasite se révèle par un prurit qui ne dure pas plus de 24 à 48 heures, car cet acarien ne peut vivre longtemps aux dépens de l'homme. Cette contamination accidentelle est sans doute l'origine de la croyance des anciens indigènes péruviens que la laine des lamas galeux donnait la syphilis à l'homme.

Deux *Argasinés* se rencontrent encore à Arequipa. Le Garrapata, *Ornithodorus megnini* (DUGÈS, 1883) (tique épineuse) infeste fréquemment le conduit auditif externe de l'homme déterminant par sa présence et ses piqûres l'*Otite ornithodorique* ou Ornithodorose de l'oreille. L'*Argas persicus* FISCH., 1824, abondant

dans les poulaillers, pique également l'homme et sa piqûre détermine, surtout chez les sujets prédisposés, des symptômes urticariens des plus intenses. J'en pourrais citer un cas très net.

Quoiqu'on observe de temps à autre à Aréquipa des cas de fièvre récurrente, je n'ai pu jusqu'ici déterminer de rapport entre ces Argasinés parasites et la genèse de la maladie.

INSECTES. — I. *Aptères*. — *Pediculus capitis* (DE GEER, 1778) s'observe seulement chez les campagnards et les indigènes arrivant de la Sierra. Ces indigènes nous apportent également le typhus des villes de l'intérieur.

La destruction des poux de tête peut être obtenue très facilement, en une séance, d'après le procédé en usage depuis longtemps à l'asile V. Lira. Ce procédé consiste à imprégner les cheveux et le cuir chevelu d'une solution alcoolique de *Cebadilla* (Colchicum) à 20 o/o.

Le pou de corps *P. corporis* se rencontre dans les mêmes conditions que le pou de tête chez les sujets malpropres des campagnes et de l'intérieur. C'est lui le principal vecteur des épidémies de typhus exanthématique.

A titre d'indication curieuse, je signalerai l'avidité particulière dont témoignent certaines fourmis à l'égard des poux. En plaçant la chemise d'un campagnard pouilleux au voisinage d'une fourmilière, j'ai constaté qu'en moins d'une demi-heure les fourmis avaient saisi et emporté dans leurs magasins la totalité des poux et des lentes que le vêtement renfermait.

Le morpion, *Phtirius inguinalis* (REDI, 1668) ou pou de pubis, est encore à mentionner parmi les aptères parasites de l'homme au Pérou. Il adhère surtout aux parties velues du corps.

II. *Hémiptères*. — La famille des Cimicidés est représentée par la punaise des lits *Cimex lectularius* (MERRET, 1667). Celle des Réduvidés doit être également mentionnée, bien que les insectes en question ne fassent à Aréquipa qu'une apparition accidentelle et éphémère. De temps à autre, en effet, on peut capturer dans les colis et les bagages de personnes venues des vallées de Vitor et de Siguas quelques exemplaires de *Triatoma infestans* (KLUG, 1834). Ces insectes ne s'acclimatent d'ailleurs pas dans notre région trop froide et meurent bientôt.

Lorsqu'on observe ces punaises, originaires des vallées chaudes, en captivité à Aréquipa où elles sont engourdies par la température plus fraîche, on comprend très bien la justesse de leur ancienne appellation péruvienne de *Chirimacha* (en langue *quechua* ivre de froid).

III. *Aphaniptères*. — Les puces sont peu nombreuses à Aréquipa,

en comparaison avec les villes de la côte comme Mollendo, Lima, etc. C'est une des raisons pour lesquelles la peste bubonique ne se transmet pas dans notre ville, alors qu'elle est devenue endémique dans plusieurs des villes côtières du Pérou. Nous avons vu des malades provenant de Mollendo, atteints de peste, qui n'ont contagionné personne à Arequipa ; des rats morts pesteux, sortis des caisses de marchandises à la gare du chemin de fer, en temps d'épidémie, n'ont point diffusé l'infection autour d'eux. Jusqu'à présent je n'ai contrôlé à Arequipa qu'un seul cas de peste autochtone, contractée par une jeune domestique qui avait joué avec le cadavre d'un rat pesteux. La maladie ne se développa d'ailleurs qu'avec une grande bénignité. Nous pensons que la virulenee du bacille de YERSIN s'atténue avec l'altitude et la sécheresse atmosphérique.

IV. *Diptères.* — Quelques Diptères piqueurs existent dans la région d'Aréquipa. Parmi les Tabanides c'est le *Tabanus fulvipes* (PHIL.), qui vit dans les régions humides de Tingo, Socabaya, Jura, etc. Cet insecte est tenace dans ses attaques, introduisant ses stylets même à travers les vêtements. Il paraît apte à transmettre des infections, car après avoir été atteint d'une de ses piqûres à la jambe, j'ai vu se développer autour du point lésé une manifestation cutanée, offrant l'apparence d'une atteinte mycosique et qui nécessita une galvano-cautérisation énergique.

Les Simuliidés sont représentés par une seule espèce *S. (Eusimulium) escomeli* ROUB. dont les larves vivent dans les eaux très pures et cristallines des sources de Tingo, Sabandia et autres environs. Ces larves sont très strictes dans leurs conditions de milieu ; elles disparaissent lorsque les eaux sont souillées.

S. escomeli attaque l'homme avec insistance. A l'endroit de la piqûre, on voit se développer une petite tache rouge, autour de laquelle se forme une papule blanchâtre, extrêmement prurigineuse dans les premiers instants et persistant une ou deux heures. La petite tache ponctiforme, noirâtre, du centre, subsiste pendant quelques jours. Chez des individus à prédisposition spéeiale, les réactions sont encore plus intenses.

La famille des Culicidés n'est représentée que par une seule espèce, à Jura (2.600 m. d'altitude), le *Culex escomeli* BRETHES, dont le rôle pathogène, en dehors des piqûres, n'est pas encore déterminé.

J'ai pu vérifier par moi-même le rôle protecteur joué par les plantes aquatiques du genre *Lemna* contre le développement des larves de ce moustique. J'avais noté la pullulation particulière de ces larves dans un puits dont la surface était libre. L'an-

née suivante, je fus surpris de voir la surface de l'eau de ce puits recouverte d'une couche si dense de *Lemna* que la respiration des larves de *Culex* aurait été compromise. Effectivement, toutes les larves avaient disparu, alors qu'elles existaient dans les puits voisins où ne se rencontraient pas de *Lemna*. C'est là un procédé naturel de défense qui peut être mis à profit dans la pratique.

La plupart des trains qui passent par les vallées en venant de Mollendo, véhiculent des moustiques (*Culex*, Anophèles), surtout lorsqu'ils séjournent dans les stations intermédiaires. Arrivés à Aréquipa (2.500 m. d'altitude), ces moustiques meurent rapidement et ne parviennent pas à s'adapter au milieu. Ils sont sans danger pour l'homme.

XI. — Mycoses

A. — Microsiphonés

Discomycose humaine à grains blancs. — Nous avons présenté à la Société de Pathologie Exotique de Paris, en octobre 1920, un cas de discomycose humaine observée au pied chez un garçon, dont la tumeur avait 8 cm. de long sur 7 cm. de large.

La tumeur était irrégulière, molle, à odeur nauséabonde. Çà et là on voyait de petits grains blancs dont l'examen nous a révélé l'existence des filaments mycéliens intriqués d'un champignon.

A l'examen microscopique, les grains blancs et la sécrétion tumorale interlobaire faisaient voir des filaments de 1 à 1 μ 1/2 d'épaisseur et dont la longueur était très variable. Quelques-uns simples ; d'autres dichotomisés à leur extrémité ou sur leurs parties latérales; d'autres enfin se terminant par de petites conidies simulant des streptocoques. Il existait aussi des filaments spiralés à spires asymétriques. On apercevait en plus des bactéries intercurrentes.

L'élément mycélien en question nous a paru appartenir au genre *Discomyces*.

Discomyces minutissimus (Burchardt, 1859). — C'est un champignon mince, fin, allongé, enchevêtré, dont l'ensemble, en examinant une squame épidermique, ressemble à un streptobacille aminci.

Il produit chez l'homme l'*erythrasma* ou placard foncé du pli urogénital.

L'examen microscopique de la squame permet le diagnostic;

les attouchements locaux iodo-phéniqués à 10 o/o, guérissent la lésion pourvu qu'on insiste assez longtemps dans le traitement.

Nous avons observé un cas de ce *Discomyces* à Aréquipa.

ACTINOMYCOSES. — *Actinomyces bovis.*

L'actinomycose bovine existe chez le bétail qu'on élève dans les fermes de la *Cordillère* andine.

Trois cas d'*actinomycose humaine* ont été communiqués par nous à la Société de Pathologie Exotique de Paris.

Les trois cas sont autochtones d'Aréquipa ; il s'agissait de personnes qui, par leurs professions, étaient astreintes à respirer les poussières qui se dégagent au cours du débarquement des peaux de bœuf desséchées lorsqu'elles arrivent par chemin de fer et sont réembarquées pour l'Europe.

Les trois sujets présentèrent de l'actinomycose pulmonaire progressive, résultat de la contagion respiratoire par la poussière provenant de ces peaux, dont le champignon n'est tué ni par la dessiccation ni par la salaison.

Dans les trois cas, les bourgeons actinomycosiques perforèrent la peau à travers les espaces intercostaux, devenant ainsi très faciles à diagnostiquer et par la clinique et par le laboratoire.

Aucun des traitements préconisés jusqu'à ce jour ne put avoir raison d'une affection qui fut fatale dans les trois cas.

B. — THALLOSPORIDÉS. FAMILLE DES ARTHROSPORÉS

Genre *Trichophyton*. — *Trichophyton tonsurans* (MALMSTEIN, 1848). — Ce parasite, que nous avons vu seulement sous forme de *teigne* chez quelques enfants venus des vallées de Tambo et de Vitor, s'est offert à nos études dans des cas évidents de *trichophytie cutanée*, qui furent très résistants au traitement ioduré, mais qui cédèrent facilement aux rayons X.

Onychomycose trichophytique. — Nous avons communiqué à la Société de Pathologie Exotique un cas d'*Onychomycose trichophytique*, sur l'ongle du gros doigt du pied gauche. La maladie qui datait de 35 ans était demeurée localisée sans atteindre ni les autres ongles ni l'autre pied.

L'ongle se présentait très épaissi, car il atteignait 6 mm. d'épaisseur. La surface était dure et brillante tandis que le centre était occupé par une pulpe molle qui se réduisait avec une grande facilité en poussière blanche.

En dégageant cette poussière par de petits chocs, on aperce-

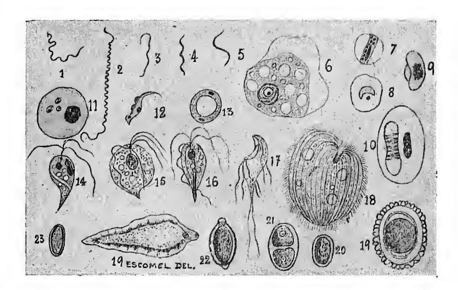


Fig. 1. — 1. *Treponema recurrentis* ; 2. *Treponema pallidium* ; 3. *Treponema pertenue* ; 4. *Treponema bronchialis* ; 5. *Treponema bucale* ; 6. *Entamœba dysenteriæ* ; 7. *Plasmodium malariæ* ; 8. *Plasmodium vivax* ; 9. *Plasmodium falciparum* ; 10. *Hemogregarina roubaudi* ; 11. *Leishmania americana* ; 12. *Trypanosoma cruzi* ; 13. *Blastocystis hominis* ; 14. *Chilomastix mesnili* ; 15. *Trichomonas vaginalis* ; 16. *Trichomonas intestinalis* ; 17. *Giardia intestinalis* ; 18. *Balantidium coli* ; 19. Œuf d'*Ascaris lumbricoides* ; 20. Œuf d'*Oxyurus vermicularis* ; 21. Œuf de *Necator americanus* ; 22. Œuf de *Trichocephalus trichiurus* ; 23. Œuf de *Strongyloides stercoralis* ; 24. *Fasciola hepatica*.

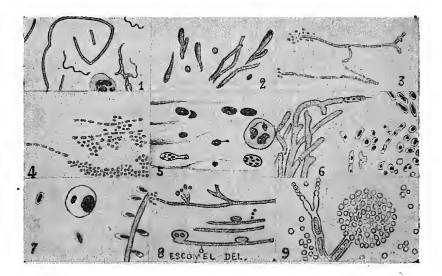


Fig. 2. — 1. *Discomyces albus* ; 2. *Actinomyces bovis* ; 3 *Trychophyton* (onychomycose) ; 4. *Trychophyton mentagrophytes* ; 5. Blastomycète de la Espundia ; 6. *Malassezia muris* ; 7. *Rhinocladium beurmanni* ; 8. *Penicilium* de la Ccava ; 9. *Penicilium* (onychomycose).

vait une surface sillonnée longitudinalement, dans laquelle abondaient les filaments mycéliens.

L'agent causal était un *Trichophyton* dont les filaments mycéliens atteignaient une épaisseur de 2 à 4 μ et une longueur considérable. Ils se distomisaient fréquemment et présentaient des chlamydospores parfois terminales, parfois intercalaires. Aucun traitement n'a donné de résultat favorable.

Ectothrix microides. — *Trichophyton mentagrophtyes* (ROBIN, 1853). — C'est un champignon sporulé qui se développe à l'intérieur et autour des follicules pileux.

Nous en avons vu un cas chez un officier de cavalerie qui présentait une lésion furonculoïde de la barbe, laissant échapper du pus par plusieurs orifices; une partie des poils était tombés, ceux qui restaient se laissaient arracher avec facilité.

En examinant un de ceux-ci, au microscope, on le voyait entouré et imprégné par un champignon dont les spores variaient entre 5 et 11 μ, suivant les régions.

Cette sicosis ou mentagre guérit rapidement par la galvanocautérisation, suivie par des attouchements iodés et par des vaporisations phéniquées.

Genre TRICHOSPORUM (BEHREND, 1890). — *Trichosporum giganteum* (BEHREND). — Nous avons observé un cas de « Piedra » de Colombie chez une dame qui présentait la partie antérieure du cuir chevelu en mauvais état.

Ses cheveux présentaient çà et là, des nodosités dures, semblables à des lentes de *pediculi*, à surface irrégulière et très adhérentes.

Examinées au microscope, ces nodosités, après un traitement par la potasse, montraient de rares filaments, avec une multitude de spores polygonales, à double enveloppe, simulant un pavé irrégulier.

Par manque de soins, les cheveux commencèrent à tomber, mais d'une manière très lente, laissant à leur place une surface glabre.

BLASTOMYCOSE

A Aréquipa la blastomycose n'existe pas; mais étant donné le grand nombre de malades qui viennent de la région tropicale pour s'y faire soigner de cette affection, il est nécessaire de dire deux mots à son sujet.

Au Pérou, on a confondu pendant de longues années l'*Uta* et la *Espundia*, maladies de la zone tropicale péruvienne.

J'ai eu la bonne fortune de déceler pour la *première fois au Pérou* des cas de *Uta* produits par *Leishmania americana*.

Quelques années plus tard, j'ai pu rencontrer, chez quelques espundiques du Pérou et de Bolivie, la présence de blastomycètes dans les lésions chroniques ; il m'a dès lors été possible de donner la description des caractères du parasite ; j'ai pu obtenir son inoculation chez les animaux, ses cultures, étudier l'anatomie pathologique individualisée, et noter parmi les caractères cliniques la « Croix palatine de la Espundia » que l'on rencontre aussi dans quelques cas de leishmaniose des muqueuses, et toujours dans la leishmanio-blastomycose avancée.

Nous eûmes la satisfaction de voir nos travaux confirmés par MORALES, VILLAZON de La Paz, LOZADA BENAVENTE de Lima, PEÑA CHAVARRIA de Colombie et par d'autres auteurs, aux Etats-Unis, au Mexique, au Vénézuéla et à l'Equateur, où furent présentés des travaux très concluants au sujet de la dualité des deux entités nosologiques américaines.

L'Ecole brésilienne, qui possédait déjà les travaux précédents de LUTZ et SPLENDORE, ne discute plus l'existence des deux affections.

Le blastomycète est inoculé à l'intérieur de la peau ; il se développe un *chancre initial*, guérissable par cautérisation.

Quelque temps après, des lésions secondaires apparaissent dans la cavité naso-bucco-pharyngo-laryngée.

Enfin, on voit se présenter des lésions tertiaires cutanées.

Jusqu'à présent, il n'existe pas de traitement définitif et efficace pour les deux dernières lésions.

Le blastomycome, des nodules blastomycosiques, est composé de trois zones : une zone, centrale ou parasitaire ; une deuxième, l'intermédiaire et une troisième à cellules blastomycosiques.

La maladie dure parfois plus de 30 ans, pour aboutir à la mort. C'est une des plus cruelles qui affectent l'être humain.

Le traitement par l'émétique intraveineuse, donne les plus grands soulagements, mais quant à la guérison définitive, nous ne l'avons observée que lorsqu'on agissait vigoureusement contre le chancre initial.

Genre MONILIA (GMELIN, 1791). — *Monilia albicans* (CH. ROBIN, 1853). — Le plus connu des champignons appartenant au genre *Monilia* est l'oïdium ou muguet, qui se présente formé par des filaments allongés, ramifiés ou terminés par des cellules rondes, réfringentes, sporiformes.

Il donne la stomatite crémeuse, fréquente surtout chez les enfants pendant l'été.

Le parasite constitue comme un dépôt blanchâtre plus ou moins sale sur la langue, les joues, le pharynx et même l'œsophage, rendant difficile la digestion et la déglutition.

Il se développe lorsque la salive est acide ; le traitement consiste donc à faire des gargarismes et collutoires alcalins, et à éviter les aliments sucrés qui acidifient le milieu buccal.

Ce parasite est fréquent à Aréquipa.

Monilia vaginalis (ESCOMEL, 1923). — Nous avons eu l'occasion d'observer, non seulement des cas isolés, mais de petites épidémies dans des services hospitaliers, de vaginites caractérisées par de l'œdème des grandes lèvres, de la rougeur vaginale, avec une sécrétion jaunâtre plus ou moins abondante.

En examinant la cavité vaginale on constate un ensemencement irrégulier de points blancs de la taille d'une lentille, saillants, plus ou moins séparés les uns des autres, rarement confluents. Au microscope, ils se montrent exclusivement formés par une *Monilia*, avec des filaments allongés, ramifiés, granuleux à leur centre, et à double enveloppe à leur périphérie ; ils présentent des spores internes et externes, et des chlamydospores nettes.

Les lavages alcalins, et aussi les iodés, guérissent facilement cette mycose bénigne.

Genre MALASSEZIA (BAILLON, 1889). — *Malassezia furfur* (CH. ROBIN, 1852). — C'est un champignon avec des filaments allongés, irréguliers, rarement ramifiés et des corpuscules arrondis plus ou moins isolés ou groupés.

On le rencontre dans la *Pityriasis versicolor*, formant chez l'homme et spécialement dans la région de la poitrine, de plaques irrégulières, couleur marron clair, qui se dégagent avec facilité à l'ongle, et guérissent par les attouchements à la teinture d'iode, après raclage de la lésion.

Nous n'en avons vu que deux cas à Arequipa.

Malassezia muris (ESCOMEL, 1919). — En juillet 1919, nous avons présenté à la Société de Pathologie exotique un travail sur une mycose rencontrée chez des rongeurs du genre *Mus*.

Le parasite attaque particulièrement la peau de la tête de l'animal, détruisant les tissus mous et même les yeux, laissant les os du crâne recouverts seulement par une masse blanchâtre d'aspect sucré, qui représente le champignon dans son développement.

En examinant celui-ci au microscope, on voit qu'il est formé par des filaments plus ou moins irrégulièrement enchevêtrés et par des corpuscules ronds et ovales, isolés ou groupés.

Les rongeurs malades périrent quelques jours après leur captivité, par suite de l'état avancé des lésions.

Genre Pityrosporum (Sabouraud, 1895). — *Pityrosporum ovale* (Bizzozero, 1882). — Ce parasite très petit, de 3 à 18 µ de longueur, ressemble à une bouteille ou à une spore en germination, ce qui lui a valu la dénomination, de Bacille bouteille ; on le rencontre dans la *Pityriasis simplex* de la tête. Il guérit facilement avec des lotions au bichlorure de mercure.

C. — Sporotrichés

Genre Rhinocladium (Saccardo et Marchal). — *Rhinocladium beurmanni* (Matruchot et Ramond). — Nous avons observé trois cas de rhinocladiose, deux d'entre eux appartenaient à la vallée de Tambo et le dernier était autochtone dans la ville d'Arequipa *(Archives internationales de laryngologie*, 1923, n° 1).

Celui-ci se présenta chez une dame qui, en mangeant des graines d'anis, se sentit irritée par une de celles-ci au pharynx : sur cette place, 15 jours après, elle présentait un point jaune, entouré par une zone hypertrophiée rougeâtre. La lésion ensemencée donna un champignon possédant les caractères du *Rhinocladium beurmanni*.

Le deuxième cas fut observé chez une fillette venue de Tambo, avec des lésions pharyngées plus développées que chez le précédent. Les deux guérirent par des cautérisations intenses au galvano.

Le troisième cas, venu dernièrement aussi de Tambo, montrait à la jambe une série de tumeurs mycosiques échelonnés, dans lesquelles nous avons trouvé exclusivement le *Rhinocladium beurmanni*.

Le malade est encore en traitement par les injections endoveineuses iodo-iodurées diluées, avec un résultat appréciable jusqu'à présent.

Genre *Penicillium* (Link, 1809). — *Ccara ou Mancha*. — Dans la ville d'Aréquipa, nous n'avons pas encore vu de cas de Ccara ou de Pinta mycosique. Il existe beaucoup de sujets dyschromiques, mais il s'agit de vitiligo, de chloasma, de syphilis, etc. ; toutefois les macules produites par des champignons sont obser-

vées dans le climat chaud de nos vallées, spécialement dans celles de Majes, Siguas, de Vitor et Tambo.

Il s'agit presque toujours de plaques squameuses, avec un fond variable, rouge, blanc, violet et même noirâtre.

Les squames présentent un champignon, avec des asques; le mycélium est disposé suivant les règles des ascomycètes, terminaisons fructifères en phialides, et finalement en conidies ce qui les fait rattacher au genre *Penicillium*.

Les articles du mycélium sont longs, très minces, de 1 à 2 μ de largeur, particulièrement divisés près du point de leur bifurcation.

Les hyphes sporifères ont une taille variable; en général piriformes et terminaux, ils atteignent 5 μ et plus de largeur. Il existe un nombre variable de *phialides*, terminées par des *conidies* qui se voient fréquemment à l'état libre.

Le meilleur traitement est l'iode, intus et extra, longuement prolongé pour éviter les récidives qui sont fréquentes (*Société de Path. exotique*, Paris, 13 octobre 1920).

Onychomycose penicillaire. — Nous avons signalé (*Soc. Path. exotique*) le cas d'un ongle hypertrophié en forme de crochet. En examinant la zone centrale, on observait un champignon avec des filaments capricieusement enchevêtrés dont la culture en carrotte nous montra de longs filaments divisés très souvent par des sections transversales. La partie centrale de ces filaments était granuleuse. Nous avons donné leur description.

De temps en temps ils se dichotomisent et se terminent par un ou par plusieurs hyphes sporifères. Les phialides ont la forme d'un citron avec la tête nettement séparée du tronc par un col. L'autre extrémité se trouve directement implantée sur l'hyphe. Les conidies sont très abondantes; leur diamètre variable. Il n'y a pas de phialides secondaires.

Le malade n'a pas guéri, ayant refusé de se faire enlever l'ongle malade.

Nous avons vu quelquefois des mycoses pharyngées et amygdalées transitoires produites par des saccharomyces et par l'oïdium, mais dont nous n'avons pas encore eu le temps de faire l'étude complète.

*
* *

On peut voir, par tout ce qui précède, que les cas pathologiques d'origine parasitaire sont vraiment rares à Aréquipa. Beaucoup de ceux que nous avons constatés ont une origine exo-

tique. Il est, par conséquent, permis de répéter ce que nous disions au commencement de ce mémoire, qu'Aréquipa est une des villes les plus saines que nous connaissions; elle le deviendra davantage, lorsqu'on aura réalisé les grands travaux d'assainissement que l'on doit à la deuxième ville du Pérou.

Le trachome à Tanger,

Par P. Remlinger et L. Bernard.

Il a été — dans ces dernières années surtout — beaucoup écrit sur la conjonctivite granuleuse et la nosologie marocaine ne cesse d'autre part d'être l'objet de nombreuses publications. Il est curieux, dans ces conditions, de constater qu'aucun mémoire, aucun article de journal, aucune communication à une société savante n'a encore été consacré au trachome du Maroc. Une brève mention est parfois accordée à l'affection (L. Raynaud (1), Douzans (2)). D'autres auteurs Herzen (3) Tresvaux du Fraval (4) ne la signalent même pas. L'un de nous (5), résumant un rapport inédit du Dr Vigier, chargé en 1912 d'une mission à Tanger, lui a consacré 15 lignes dans un « Essai de Nosologie Marocaine ». C'est certainement le document le plus copieux sur la question. Depuis 1916, de nombreux centres de consultations pour maladies d'yeux ont été créés au Maroc et leurs statistiques accusent un nombre de malades imposants (6).

(1) L. Raynaud. *Etude sur l'hygiène et la médecine au Maroc*, Alger, 1902, p. 136. « Les granulations se soignent avec le sulfate de cuivre et de zinc en solution dans du vinaigre... »

(2) Douzans. *Mémoire sur la nosologie marocaine avant le Protectorat* (1906-1908), Lyon, 1913, p. 5. « Dans toutes les villes du Maroc, les affections oculaires tiennent à deux facteurs constants; la malpropreté et le défaut d'hygiène de l'œil. Ces affections sont : la conjonctivite granuleuse avec ses dérivés; les kérato-conjonctivites catarrhales et phlycténulaires... etc.

(3) Herzen. Notes et réflexions sur la nosologie du Maroc. *Revue suisse de Médecine*, nos 4, 5, 6, 1911.

(4) Alain Tresvaux du Fraval. Huit mois à Safsafat (Maroc oriental). *Thèse de Paris*, 1915.

(5) P. Remlinger. Essai de nosologie marocaine. *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, août 1913.

(6) 3.000 malades par mois à Casablanca, 2.000 à Marrakech, etc., in « Fonctionnement du Service de la Santé et de l'Hygiène publiques et considérations sur les affections les plus fréquemment observées au Maroc en 1917. *Casablanca Imp. Rapide*, 1918, p. 143.

Faut-il voir dans le silence observé à l'égard des granulations le fait que jusqu'aux si remarquables travaux de C. NICOLLE et de l'Ecole de Tunis, le trachome était très à l'arrière plan des préoccupations médicales ? Toujours est-il qu'on ne saurait incriminer la rareté de l'affection. « Le Maroc constituant un foyer important de trachome » (1) il a été fondé à Rabat le 5 avril 1924 une Ligue Marocaine, filiale de la Ligue Française, contre la maladie. Le Comité qui devait se réunir tous les deux mois ne l'a du reste pas encore fait... Ajoutons que la littérature médicale de la zone d'influence espagnole dénote, à l'endroit du trachome, la même indigence que celle du Protectorat français. Nous avons dû, dans le présent travail, nous borner à étudier le trachome à Tanger. Nous serions heureux s'il était l'occasion d'une mise au point de la maladie dans les autres villes du Maroc.

*
* *

Le relevé des consultations données à l'hôpital français de 1905 à 1922 par les différents médecins de cet établissement, les D[rs] FUMEY et CABANES en particulier, fournit les résultats suivants :

Années	Nombre total des consultants	Cas étiquetés : Trachome, granulation, conjonctivite granuleuse Trichiasis
1905	1.700	2
1906	2.023	2
1907	1.735	0
1908	2.823	1
1909	2.906	1
1910	2.576	0
1911	3.378	74
1912	3.615	108
1913	4.668	571
1914	2.539	230
1915	3.368	37
1916	2.714	8
1917	3.349	10
1918	4.455	211
1919	8.908	543
1920	13.103	817
1921	13.866	875
1922	6.650	683
	84.276	4.173

(1) Procès-verbal de la réunion de fondation de la Ligue Marocaine contre le trachome. *Revue du trachome*, 1re année, n° 3, juillet 1924, p. 108.

Proportion des trachomateux par rapport aux consultants : 4,95 o/o.

Ces 4.173 trachomateux se décomposent ainsi :

1° au point de vue du sexe :

Hommes	1.656
Femmes	2.473
Sexe non indiqué	74
	4.173

2° au point de vue de la nationalité :

Musulmans	1.504
Israélites	1.980
Espagnols	618
Italiens	37
Français	30
Anglais	2
Portugais	2
	4.173

3° au point de vue de l'âge :

de 0 à 5 ans	0
de 5 à 10 ans	41
de 10 à 15 ans	73
de 15 à 20 ans	88
de 20 à 30 ans	375
de 30 à 40 ans	1.230
de 40 à 50 ans	1.265
de 50 à 60 ans	793
de 60 à 70 ans	193
de 70 à 80 ans	55
de 80 à 90 ans	3
Age non spécifié	57
	4.173

Quelques-unes des données contenues dans ces chiffres allant à l'encontre des notions classiques, nous avons relevé de même les consultations données de 1906 à 1922 au Dispensaire français, plus spécialement chargé des soins aux indigènes musulmans. Les résultats ont été les suivants :

Années	Nombre total des consultants	Cas étiquetés : Trachome, granulations, etc.
1906	4.534	»
1907	4.132	»
1908	4.446	»
1909	6.834	»
1910	8.066	»
1911	8.836	»
1912	9.716	16
1913	12.716	12
A reporter	59.280	28

Années	Nombre total des consultants	Cas étiquetés : Trachome, granulations, etc.
—	—	—
Report	59.280	28
1914	13.855	21
1915	12.726	»
1916	14.386	»
1917	14.822	»
1918	19.265	109
1919	33.209	»
1920	27.937	»
1921	26.064	»
1922	26.415	»
	248.059	158

Ces 158 trachomateux, tous musulmans, se décomposent de la façon suivante :

Hommes	125
Femmes.	22
Enfants.	11
	158

Au point de vue de l'âge :

de 0 à 10 ans.	5
de 10 à 20 ans.	11
de 20 à 30 ans.	54
de 30 à 40 ans.	39
de 40 à 50 ans.	28
de 50 à 60 ans.	17
de 60 à 70 ans.	4
	158

Enfin, une consultation spéciale pour les maladies des yeux ayant été ouverte en 1923 à ce même dispensaire et confiée à l'un de nous, les résultats obtenus ont été :

Mois de :	Consultants pour maladies d'yeux	Cas de Trachome
—	—	—
Janvier 1923.	50	0
Février —	64	4
Mars —	75	1
Avril —	74	1
Mai —	92	4
Juin —	91	8
Février 1924.	42	1
Mars —	98	6
Avril —	110	12
Mai —	104	7
Juin —	115	9
Juillet —	122	11
Août —	118	11
Octobre —	274	12
	1.429	87

Proportion des trachomateux par rapport aux malades atteints d'autres affections oculaires : 6,08 o/o. Ces 87 cas se décomposent ainsi :

Hommes	81
Femmes	6

Au point de vue de l'âge :

de 0 à 10 ans	2
de 10 à 20 ans	4
de 20 à 30 ans	12
de 30 à 40 ans	27
de 40 à 50 ans	21
de 50 à 60 ans	9
de 60 à 70 ans	12
	87

Avant d'être examinés en détail, les chiffres qui précèdent sont justiciables de quelques remarques :

1° A l'hôpital français, l'ascension brusque du trachome à partir de 1911 est en rapport avec le séjour d'hiver de M. le Dr Vigier, l'éminent spécialiste des Quinze-Vingt et de l'hôpital Rotschild qui voulut bien faire bénéficier les pauvres de sa science et acquit, dès son arrivée, une réputation aussi générale que méritée. Le fléchissement de ces mêmes chiffres en 1915, 1916, 1917 est en rapport avec son absence du Maroc pendant les années de guerre. Le chiffre de 4.173 trachomateux pour 84.276 consultants (4,95 o/o) est assurément supérieur plutôt qu'inférieur à la réalité. Un certain nombre de granuleux venaient tous les deux ou trois jours à l'hôpital pour y être cautérisés et étaient inscrits chaque fois comme consultants. A plusieurs années de distance, il est impossible de tenir, sur le vu des relevés, compte de cette cause d'erreur. Elle compense et bien au delà les erreurs par défaut pouvant avoir été commises au cours de l'année aux dépens du trachome par des médecins non spécialisés.

2° Les chiffres de trachome fournis par la statistique du Dispensaire musulman en 1912, 1913, 1914, 1918 sont en rapport eux aussi avec les consultations gratuites que, pendant ces années, M. le Dr Vigier voulut bien donner au dispensaire en même temps qu'à l'hôpital. Il est difficile de ne pas ajouter que l'absence complète de cas durant les autres années est certainement en relation avec l'impossibilité où un infortuné confrère se trouvait par suite de son état de santé, de retourner une paupière.

Ces points étant établis, un certain nombre de faits ressortent avec netteté des données numériques qui précèdent.

1° LE TRACHOME EST PEU FRÉQUENT À TANGER

Les quelques comparaisons suivantes entraîneront la conviction à cet égard.

a) A l'hôpital français, la proportion des trachomateux par rapport aux autres consultants est de 4,95 o/o. A l'Hôtel-Dieu de Marseille dont la clientèle cosmopolite est, dans une certaine mesure, comparable, cette même proportion est de 15 o/o (1). On sait par contre qu'à Paris, les granuleux ne dépassent guère 1 o/o des ophtalmiques consultants (MORAX) (2).

b) Sur 339 malades des yeux vus à Tanger en 1912 par M. le Dr VIGIER (3), le trachome ne figure que 37 fois (11,20 o/o). Il ne figure que 87 fois (6,08 o/o) sur 1.429 cas d'ophtalmie dans la statistique particulière du Dr BERNARD.

Au contraire, dans le cercle de Mopti (Soudan français) le Dr RAOUL LEFÈVRE (4) compte en 1922, 243 conjonctivites granuleuse pour 1.063 ophtalmies diverses (22,85 o/o). De même encore, sur 6.337 consultants en 1922-1923 à la clinique ophtalmique de la rue Zarkoun à Tunis (Dr GUÉNOD), plus de 3.000 (47,34 o/o) étaient trachomateux (5).

2° LE TRACHOME N'EST PAS A TANGER UNE MALADIE DE L'ENFANT MAIS DE L'ADULTE

Alors que, dans tous les pays où le trachome est endémique, il constitue essentiellement une affection de l'enfance, il est presque exclusivement, à Tanger, une maladie de l'adulte. Il résulte, en effet, de trois statistiques parfaitement concordantes que les granulations sont exceptionnelles au-dessous de 20 ans (5,07 o/o des cas seulement). L'affection commence à se manifester de 20 à 30 ans (9,96 o/o des cas); elle a son maximum de 30 à 50 ans (29,22 o/o des cas de 30 à 40 ans; 29,79 o/o de 40 à 50) et décroît ensuite progressivement (18,53 o/o des cas de 50 à 60 ans; 4,73 o/o de 60 à 70).

La prédominance de la maladie chez l'enfant est si bien éta-

(1) JEAN SEDAN. Le Trachome à Marseille en 1923. *Revue du Trachome*, 1re année, no 1, janvier 1924, p. 31.

(2) MORAX. Art. Prophylaxie des ophtalmies contagieuses, *in Traité d'Hygiène*, de BROUARDEL et MOSNY, vol. XVII, p. 595.

(3) Rapport de mission, inédit, aimablement communiqué.

(4) RAOUL LEFÈVRE. Le Trachome au Soudan français (Cercle de Mopti). *Soc. de Pathol. Exotique*, séance du 6 juillet 1924.

(5) GUÉNOD. 18e rapport annuel du service populaire de la clinique ophtalmique de la rue Zarkoun, Tunis, 1922-1923, *in Revue du Trachome*, 1re année, no 2, 1924, p. 79.

blie qu'il est classique d'examiner les yeux des écoliers quand on veut étudier la distribution de la conjonctivite granuleuse dans un pays. L'indice trachomateux des écoles a la même valeur que l'indice paludéen. Nous l'avons donc recherché avec le plus grand soin, nous astreignant à retourner complètement les paupières de chaque enfant.

Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau suivant :

Nom de l'Etablissement	Nombre d'élèves examinés	Cas de Trachome	Observations
Lycée Regnault	210	0	Toutes nationalités milieu riche.
Ecole de l'Alliance Israélite (filles)	320	0	Israélites pauvres.
Ecole de l'Alliance Israélite (garçons).	560	1	Israélites pauvres.
Ecole de la Plage	160	0	Toutes nationalités milieu pauvre.
Lycée Saint-Aulaire (filles) .	250	0	Toutes nationalités milieu riche.
Ecole Professionnelle de couture	204	2	Israélites pauvres.
Ecole Franco-arabe et professionnelle de garçons . .	250	4	Musulmans pauvres.
Groupe Scolaire du Souani .	510	0	Toutes nationalités milieu pauvre.
	2.454	7	

2.454 élèves ont donc présenté 7 cas de trachome (Indice trachomateux 0,28 o/o). Quelle différence avec le Soudan où, pour 53 femmes et 44 hommes trachomateux, le Dr RAOUL LEFÈVRE (1) compte 136 enfants; avec l'Annam où l'index trachomateux des écoles varie de 34 à 86 o/o (TALBOT) (2), avec l'Egypte où un quart des nourrissons est infecté dès la première année, avec l'Algérie où « dans des écoles indigènes on peut voir des classes entières composées d'élèves de 4 à 6 ans et dont pas un n'est exempt de trachome (MORAX) (3).

3° LE TRACHOME PRÉDOMINE A TANGER CHEZ LES ISRAÉLITES. IL EST PLUS FRÉQUENT CHEZ LA FEMME QUE CHEZ L'HOMME

En l'absence d'état civil, on peut évaluer la population de Tanger à 56.000 habitants se décomposant ainsi :

(1) RAOUL LEFÈVRE. *Loc. cit.*
(2) TALBOT. Essai de prophylaxie scolaire du Trachome en Annam. *Revue du Trachome*, 1re année, n° 2, avril 1924, p. 48.
(3) MORAX. *Loc. cit.*

Musulmans	30.000
Israélites	12.000
Espagnols	10.000
Français et Algéro-Tunisiens	2.000
Portugais	1.000
Italiens	300
Britanniques (Anglais, Gibraltariens)	200
Autres nationalités	500
	56.000

Nos statistiques confirment la large prédominance de l'affection chez les Israélites (1.980 cas sur 4.173 consultants). Une cause d'erreur existe cependant du fait que prenant de leur santé un soin beaucoup plus grand que les musulmans, ils se présentent proportionnellement en bien plus grand nombre aux consultations. On remarquera également le nombre relativement élevé des Italiens incriminés, comme on sait, ainsi que les Corses, dans la propagation de la maladie à Marseille.

Un certain nombre de statistiques montrent la fréquence plus accentuée du trachome chez la femme, plus exposée à la contamination par sa vie sédentaire et son contact intime avec les enfants. Les relevés de l'Hôpital français qui reçoit des malades de toutes nationalités, des Israélites en particulier, sont en faveur de cette particularité (2.473 femmes pour 1.656 hommes). La proportion moindre des femmes au Dispensaire musulman s'explique du fait de la vie cloîtrée que, même malade, la femme marocaine est souvent tenue de mener. Au total, nos statistiques portent sur 1.892 hommes (43,06 o/o) et sur 2.501 femmes (56,95 o/o).

4° LE TRACHOME N'EST NI ENDÉMIQUE NI ÉPIDÉMIQUE A TANGER. C'EST LE PLUS SOUVENT UNE MALADIE D'IMPORTATION

La rareté de la maladie dans l'enfance, sa large prédominance à l'âge adulte permettaient déjà de le pressentir : le trachome à Tanger ne s'avère que rarement comme autochtone. Presque toujours, les cas observés sont des cas d'importation. Le fait avait dès 1911 frappé M. le Dr VIGIER (1). « Parmi les malades granuleux que nous avons eu à traiter, le plus grand nombre venait du Riff, d'El Ksar, de Fez, de Marrakech. Les Espagnols malades étaient en majorité originaires des environs de Malaga ». Pareilles constatations ont été faites à nouveau par nous en 1924. Un lieutenant indigène, atteint de trachome double, venait d'Algérie ; une femme italienne (Trichiasis double) et sa fille

(1) *Loc. cit.*

(Trichiasis double avec pannus) de Tunisie; un Espagnol âgé de 40 ans atteint de trachome double et malade depuis 4 ans faisait dans la péninsule de fréquents voyages; une petite élève de l'Ecole professionnelle de couture (8 ans) était tombée malade il y a 2 ans à Casablanca et c'est également de cette ville que sa sœur (5 ans) avait ramené la maladie. A côté de ces cas, il en est toutefois d'autres qui sont apparus à Tanger même, au contact de cas importés et d'autres encore qui se sont manifestés chez des natifs, n'ayant jamais quitté la ville et dont la filiation demeure obscure.

Les différentes modalités de la conjonctivite granuleuse ne nous retiendront que peu. M. le Dr VIGIER a noté à Tanger deux variétés cliniques : une forme de granulations à petits grains serrés, sans infiltration notable des tissus profonds et une forme de trachome à gros follicules avec épaississement de la conjonctive du tarse et du tissu connectif. « Dans la plupart des cas ajoute-t-il, une sécrétion catarrhale plus ou moins abondante accompagnait le trachome et cette coïncidence du catarrhe était si fréquente qu'avant d'instituer le traitement proprement dit du trachome, il était nécessaire de pratiquer des cautérisations au nitrate d'argent étendu pour tarir la sécrétion ». Entre le trachome et le catarrhe, peut-être n'y avait-il que coïncidence. Nous avons été frappés, pour notre part, de la prédominance de la forme sèche sur la forme sécrétante et nous serions tentés de voir là une des causes du peu d'extension de la maladie. L'explication recule du reste la difficulté plus qu'elle ne la résout. Pourquoi la forme sèche l'emporte-t-elle à Tanger sur la forme exsudative ? Le sujet appelle de nouvelles études comme, du reste, la recherche des modes de propagation du virus. Nous n'avons ici aucun fait nouveau à apporter et on nous saura gré de ne pas rééditer le refrain des mouches et le couplet du crayon de kohl... Nous nous proposons du reste de revenir sur ces questions.

*
* *

Ce qui domine la question du trachome à Tanger est que la maladie ne s'y rencontre guère que chez l'adulte, au fur et à mesure que celui-ci est davantage en contact avec des personnes venues du dehors et voyage davantage lui-même et qu'elle est, somme toute, rare et bénigne (1). Cette rareté contraste

(1) En 1917, M. le Dr ABADIE, l'éminent oculiste, a fait à Tanger l'honneur de venir y étudier sa méthode de traitement du Trachome grave et rebelle par les cautérisations profondes « en puits » au galvanocautère et a eu quelque peine à trouver des sujets d'expérience.

avec la fréquence de l'affection sinon dans les autres villes du Maroc (Nous ignorons l'état actuel du trachome dans ces villes et savons seulement qu'il y est fréquent), du moins dans les ports similaires de la Méditerranée. La prédominance de la forme sèche mise à part — et, si l'on veut aussi, le fait que le jeune tangérois est loin d'avoir à l'égard des mouches la passivité bien connue du petit algérien, tunisien, égyptien ou syrien — comment peut-on expliquer cette rareté ? Il est assurément beaucoup plus facile de dire avec quoi elle n'est pas en rapport que d'énoncer ce qui la provoque.

Une des principales causes de diffusion du trachome est, dit-on, la pénétration mutuelle chaque jour plus grande entre les peuples (PAUL-J. PETIT) (1). Or, en raison de sa proximité de l'Espagne, Tanger a toujours été plus en relation avec le public européen que les autres villes du Maroc. Peut-être était-elle demeurée, jusqu'en 1910-1912, un peu en dehors des grands mouvements que créent l'immigration et les échanges commerciaux. Depuis 1912, ces facteurs ont pris une grande activité et les régions avec lesquelles Tanger a le plus de rapport sont précisément celles — Casablanca et les ports marocains étant mis à part — que des travaux récents nous montrent les plus infestées de trachome : côtes d'Algérie-Tunisie, Marseille et région provençale, côtes orientales d'Espagne... ces provinces d'Almeria, de Murcia, d'Alicante, de Castellon, de Malaga, que MM. MARQUEZ et SORIA (2), dans un important travail accompagné d'une carte suggestive ont dénoncées récemment comme étant si éprouvées. On ne saurait donc trouver dans un certain isolement de Tanger la cause de la rareté du trachome. Il ne semble pas qu'on puisse demander davantage l'explication de cette rareté aux facteurs climatiques. Sans doute, la maladie ne présente pas dans les régions tempérées le caractère épidémique qu'elle revêt dans les pays chauds et Tanger jouit, par rapport au reste du Maroc, d'un certain privilège : + 35 à l'ombre doit être considéré comme une limite des maxima d'été, la moyenne de ces maxima oscillant autour de 29... Ce sont encore là des températures élevées, au moins égales à celles des pays où la maladie est fréquente.

(1) PAUL-J. PETIT. Recherches sur le Trachome en Tunisie. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1923, pp. 82-89.

(2) MARQUEZ et SORIA. Distribution géographique du Trachome en Espagne. *Revue du Trachome*, 1re année, no 2, avril 1924, p. 56. Nous ferons remarquer, à propos de ce travail, que tandis qu'à Tanger nous sommes tentés d'incriminer l'Espagne dans la genèse de notre trachome, c'est au Maroc que celle-ci par un juste retour, attribue une bonne part des granulations dont elle-même est affligée.

On attribue d'ordinaire aux vents du Détroit — vent d'Est, en particulier — qui balaient la ville d'une façon presque incessante l'état sanitaire relativement satisfaisant dont jouit Tanger en dépit de l'absence complète d'hygiène urbaine. Il semble *a priori* que les vents violents devraient favoriser au contraire la production du trachome? Ils charrient des poussières généralement considérées comme jouant un rôle important dans la génèse des granulations et, constituées par des sables siliceux auxquels se joint un fort contingent fécal, les poussières tangéroises sont particulièrement irritantes et agressives.

Le trachome est, dit-on, une maladie de pauvres gens. C'est la maladie de l'encombrement et de la misère, des mains sales et du linge sale..., la maladie des indigènes habitant des maisons européennes transformées en taudis (1), etc. Toutes ces conditions se trouvent réalisées à Tanger comme dans n'importe quel port méditerranéen ou ville du Nord de l'Afrique. Le lymphatisme, la scrofule, l'hérédo-syphilis, considérés avec juste raison comme préparant le terrain à la maladie, existent à Tanger comme ailleurs. La ville n'est pourvue que depuis un an d'une canalisation d'eau. Jusqu'alors on devait se contenter d'eau de citernes et de puits malpropres, bien souvent au surplus apportée à domicile dans de moyennageuses peaux de bouc. On conçoit ce qu'était dans ces conditions le lavage de la face, des mains, du linge de corps. Si on ajoute à cela que, particulièrement pendant les mois d'automne, la conjonctivite à bacille de WEEKS et les conjonctivites aiguës en général, accusées de faire le lit du trachome, se montrent très fréquentes, on verra que la cause de la rareté de la maladie à Tanger demeure assez mystérieuse. Quelques auteurs ont saisi des analogies entre l'épidémiologie du trachome et celle de la tuberculose. Cette analogie ne se vérifie guère ici où la tuberculose est fréquente et a beaucoup augmenté depuis quelques années (2). Nous serions plutôt tentés de rapprocher la contagiosité du trachome de celle de la lèpre, celle-ci se produisant dans un pays et ne s'effectuant pas dans un autre sans qu'on puisse invoquer jusqu'à aujourd'hui autre chose qu'un vague facteur climatique... moyen commode de masquer son ignorance.

*
* *

La prophylaxie du trachome à Tanger se déduit facilement de

(1) SERGENT, FOLEY et PARROT, La lutte contre le trachome en Algérie, *Revue du Trachome*, 1re année, n° 3, juillet 1924, p. 87.

(2) P. REMLINGER, La tuberculose à Tanger, *Revue d'hygiène*, septembre 1923, pp. 789-803.

ce qui précède. En dépit de l'absence absolue de mesures préservatrices la maladie ne se traduit que par un nombre d'atteintes minime et ne présente aucune gravité spéciale. Les mesures à adopter et la contrainte qui en résultera pour chacun ne doivent pas être hors de proportion avec le peu d'importance du danger. L'accès du territoire américain est interdit aux granuleux et les compagnies de navigation doivent non seulement rapatrier les trachomateux à leurs frais, mais encore payer une amende pour chaque malade refoulé. On se gardera bien d'imiter cet exemple. Aussi bien, ces mesures draconiennes subies avec respect et admiration lorsqu'elles sont édictées par des Américains, sont-elles déclarées inadmissibles, attentatoires à la liberté individuelle et taxées d'impérialisme dès qu'elles sont conseillées par des Français ! Il ne semble pas que Tanger puisse, d'autre part, suivre (tout au moins servilement) l'exemple de l'Algérie : « L'esprit de soumission aux ordres de l'autorité, la confiance en nos procédés de traitement, l'estime respectueuse où les médecins sont tenus, l'attrait exercé sur des populations primitives encore par les œuvres charitables qui donnent des résultats profonds, concrets et rapides y créent, dit M. PARROT (1), l'ambiance la plus favorable au succès ». Hélas ! que ceci est loin de la « mentalité tangéroise méfiante et volontiers frondeuse ! » Il appartiendra à la municipalité, à la veille d'être instituée, de rendre obligatoire la déclaration du trachome comme du reste celle d'un certain nombre de maladies infectieuses (2). Il lui appartiendra de surveiller l'extension de la maladie par le retournement périodique des paupières des écoliers et de certaines catégories d'adultes : militaires, douaniers, agents de police, fonctionnaires divers. Le traitement gratuit des malades sera assuré par un spécialiste sinon dans un dispensaire spécial, du moins dans le service ophtalmologique d'un dispensaire général. L'éducation des instituteurs sera faite. Ils veilleront à la propreté des mains et de la figure de leurs élèves et signaleront d'urgence au spécialiste les cas de conjonctivite aiguë dont on admet l'influence nocive sur la genèse de la maladie... Des mesures plus sévères telles que la séparation à l'école des trachomateux, la vaccination contre la conjonctivite à bacille de WEEKS (C. NICOLLE et CUÉNOD) le traitement et la désinfection obligatoire, etc., pourraient être prises si les circonstances l'exigeaient. Nous doutons fort que ce doive

(1) PARROT, La lutte contre le trachome dans le milieu indigène, *Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, 1921, p. 116.

(2) On sait que depuis le 1er avril 1924 la déclaration du trachome est obligatoire en France (maladie n° 15).

être nécessaire. Nous avons été très frappés par cette affirmation de M. Nicati (1) qu'à Marseille le trachome s'éteint spontanément et qu'avec ou sans l'aide de médicaments, la ville guérit tous les granuleux qu'elle absorbe au point qu'après une génération il n'y paraît presque plus. MM. Lange et Foley (2) disent de même qu'en Algérie, les différentes formes de granulations ont une tendance naturelle à la guérison spontanée. Les choses ne paraissent pas se passer à Tanger d'une façon différente et certaines cicatrices qu'il n'est pas rare de rencontrer sur la conjonctive palpétrale des Tangérois adultes, viennent à l'appui de cette opinion.

* * *

Tout ce qui précède peut, croyons-nous, être résumé dans les quelques lignes suivantes :

Le trachome ne sévit à Tanger ni à l'état endémique ni à l'état épidémique. La maladie semble plus rare que dans les villes d'égale importance d'Algérie-Tunisie et que dans les ports similaires de la Méditerranée. Essentiellement importée, elle se manifeste chez les adultes beaucoup plus que chez les enfants. Elle est peu contagieuse et ne constitue un danger ni pour la ville elle-même, ni pour les pays avec lesquels celle-ci est en relations. Dans l'état actuel des choses, la maladie relève de simples mesures de surveillance plutôt que d'une prophylaxie agressive.

(1) W. Nicati, Sur la curabilité de l'ophtalmie granuleuse par les injections stérilisantes et l'apparente spécificité d'action du sulfate de cuivre, *Revue du Trachome*, 1re année, no 3, juillet 1924, p. 93.

(2) Lange et Foley, Le trachome en Algérie, *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, 1924, p. 183.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 16 Novembre 1924

Présidence de M. C. Mathis, Président

Communications

A propos de la vaccination des nourrissons noirs contre la tuberculose par le vaccin B. C. G.,

Par C. Mathis.

Selon les indications de M. le professeur Calmette, je procède, depuis le mois de mai de cette année, avec le concours de M. Baury, à des essais d'immunisation des nourrissons noirs contre l'infection tuberculeuse par le vaccin B. C. G.

A la date du 15 novembre, 101 nouveau-nés ont été vaccinés dans les dix premiers jours de la vie, par l'ingestion, à trois reprises, de 2 mg. de bacilles B. C. G. Ces vaccinations, qui se poursuivent encore, ont été pratiquées à la Maternité indigène de Dakar où nous avons reçu le meilleur accueil de la part du médecin-chef M. le docteur Affre. Elles n'ont donné lieu à aucun accident ou incident. A la suite de l'ingestion du vaccin, il n'a été constaté ni élévation de température, ni aucun symptôme anormal. Le vaccin est donc parfaitement toléré.

Je ne m'étendrai pas sur cette méthode d'immunisation. Nos collègues pourront se documenter en se reportant à la communication faite à l'Académie de Médecine par M. le professeur Calmette (Séance du 24 juin 1924, tome XCI, n° 24) ainsi qu'à l'article de Weill-Hallé dans le numéro du 15 juillet 1924 du *Monde médical.*

Ma communication n'a pour but que de mettre nos collègues au courant de mes essais afin qu'ils puissent me faire part des constatations qu'ils pourraient avoir à faire chez les jeunes vaccinés au cas où ils seraient appelés à en soigner. Je serai également très reconnaissant à nos collègues, médecins de l'état civil, de m'indiquer la cause de la mort des jeunes enfants qui auraient été préalablement vaccinés.

Note sur le paludisme au Soudan français (Cercle de Mopti),

Par R. Lefèvre.

Les moustiques de Mopti passent pour une des sept plaies du Soudan. On a toutefois un peu exagéré leur abondance. En réalité, ils commencent à être désagréables en juin, pour devenir insupportables en septembre et disparaître à peu près complètement en fin décembre.

Cependant, malgré la prédominance des Anophélinés on n'y constate pas plus de manifestations paludéennes que dans des régions moins infestées de Culicidés. Mais nous savons que toutes les espèces d'Anophèles ne sont pas aptes à propager l'hématozoaire et nous n'avons pas pu identifier les anophèles soudanais.

Les accès fébriles sont très rares chez les Européens qui sont au nombre de 36 environ. Tous prennent de la quinine à la dose préventive de 0,40 à 0,50 cg., doses qui nous paraissent absolument nécessaires en pays d'endémicité palustre élevée. Nous n'avons traité que deux cas vraiment nets de malaria avec présence de parasites dans le sang : l'un chez un militaire qui mettait un point d'honneur à remplacer la quinine par le rhum, l'autre chez une petite fille prenant très irrégulièrement l'alcaloïde.

La population syrienne, par contre, est assez fortement touchée. Il y a plusieurs causes à cela : infestation antérieure en Syrie, vie moins confortable et plus dure que celle des Européens, trop longs séjours à la colonie, manque de méthode pour l'absorption de la quinine préventive et surtout insouciance et indifférence toute orientale.

Un groupe de syriens (variant entre 40 et 60 individus) nous a fourni sept cas de paludisme, la plupart chroniques, dont trois compliqués de bilieuse hémoglobinurique. L'un de ces cas,

observé chez une femme enceinte de six mois, fut excessivement grave. Il se produisît trois rechutes. Les injections de sérum antivenimeux, conseillées par le Médecin Inspecteur BOYÉ, et la rééducation rapide à la quinine par les injections de quinoforme nous ont donné les meilleurs résultats et ont permis à la malade de mener sa grossesse à terme.

Les Indigènes payent un lourd tribut à l'infection palustre, surtout pendant l'enfance. Notre expérience ne porte pas sur un assez grand nombre d'examens hématalogiques pour que nous puissions indiquer un index endémique précis. Sur 235 examens, pratiqués tant chez les adultes que chez les enfants, nous avons trouvé 51 résultats positifs, ce qui donne un pourcentage de 21 o/o environ, chiffre qui doit être au moins majoré du double pour correspondre à la réalité (chez les enfants du moins).

Par la palpation de la rate chez 60 écoliers examinés soigneusement, nous avons observé 37 splénomégalies plus ou moins prononcées, ce qui nous donnerait un index splénique voisin de 61, mais nous savons que l'hypertrophie de ce viscère ne relève pas toujours uniquement du paludisme.

Les petits métis sont très touchés et résistent mal : c'est chez l'un d'eux que nous avons observé le seul cas d'accès pernicieux mortel de notre statistique.

Le maximum de fréquence des manifestations palustres coïncide avec la pullulation des moustiques : août et septembre. Les formes cliniques communes sont la tierce et la double tierce : c'est *Plasmodium falciparum* qu'on trouve presque toujours. Nous n'avons constaté qu'une seule fois, chez une petite française, à Bandiagara, la présence de *Plasmodium malariæ*.

Pour l'administration de la quinine, nous avons employé la méthode préconisée par le Médecin principal SÉGUIN, en nous gardant toutefois d'une application trop systématique. Combiné avec les injections d'hectine B que nous utilisons depuis longtemps dans les formes traînantes de fièvre tierce maligne, ce traitement nous a toujours donné d'excellents résultats.

La situation géographique de Mopti, îlot entouré de rizières, rend illusoire toute campagne antilarvaire. Elle ne peut s'exercer utilement qu'à l'intérieur et aux abords immédiats de l'agglomération.

Sur l'emploi abusif de la quinine dans le traitement des pyrexies,

Par H. Lhuerre.

Au moment où s'achève la saison pluvieuse, je m'excuse de venir vous entretenir d'une question sur laquelle tant de choses ont été dites et écrites. Tout le monde ne s'accorde cependant pas, après tant de discussions, sur cette ondoyante posologie de la quinine dans le traitement du paludisme. Il existe, au Sénégal tout au moins, une certaine tendance à augmenter imprudemment les doses de quinine. Ce sont des faits cliniques assez nombreux qui m'ont permis de m'en rendre compte. Je ne vous les rapporterai pas tous. Ce serait une énumération fastidieuse. Quelques-uns suffiront pour fixer les idées.

Au début du mois d'octobre dernier, un officier me fait prier d'aller le visiter. Chez lui, j'apprends que sa température axillaire ne descend jamais au-dessous de 38°5 depuis plus d'un mois. Il se plaint d'inappétence, de vertiges, de nausées, de sueurs abondantes. Il a maigri de 4 kg. Il prend 2 g. 50 de quinine quotidiennement depuis un mois et m'affirme le faire sur le conseil d'un médecin. Or, cet officier faisait tout simplement de l'insuffisance hépatique. Une analyse de ses urines, faite par M. le pharmacien major Vergnes indiquait, en effet, une réduction de 50 o/o de la valeur fonctionnelle du foie pour tous les éléments normaux. La dose de quinine fut délibérément diminuée de 2 g. par jour et trois jours après tout rentrait dans l'ordre.

Encore au mois d'octobre dernier, un commerçant me fait appeler. Son état de santé inquiète son entourage. Depuis trois semaines il fait chaque jour une poussée fébrile de 38°5 le soir, malgré les 2 g. quotidiens de quinine qu'il absorbe depuis plus de vingt jours. Il est en pleine adynamie, le pouls est mou, irrégulier. J'ai l'impression d'être en présence d'un typhique. Mais, au cours de l'examen clinique, la palpation profonde de l'abdomen réveille une vive douleur sur tout le trajet des uretères ; toute la fosse rénale gauche est sensible : j'interroge le malade sur le fonctionnement de ses voies urinaires et j'apprends que ses mictions sont très fréquentes, une par heure, que le jet d'urine vrille, que les dernières gouttes lui tombent lamentablement dans son pyjama, alors qu'il croit les mictions finies. Au cours de ses deux derniers séjours en France, il a été dilaté au béniqué. L'examen clinique achevé, je ramène la dose de

quinine à 25 cg. par jour, et prescris un traitement approprié. Il n'y eut plus jamais d'ascension thermique le soir.

Un troisième cas concerne une jeune femme arrivée de France pendant la saison pluvieuse de 1923. Cette femme est enceinte de six mois, lorsque brusquement, vers la fin d'octobre 1923, un matin, elle fait une poussée fébrile inquiétante : sa température rectale est de 40°8. Immédiatement on institue un traitement quinique intensif : 2 g. par jour pendant huit jours par voie buccale. La fièvre ne cède que de quelques dixièmes de degré. Au deuxième septénaire la dose de quinine est portée de 2 g. à 3 g., 2 g. par voie buccale, 1 g. par voie intramusculaire. La fièvre ne cède pas, mais une grave métrorrhagie, prélude d'un accouchement prématuré imminent, vient tempérer l'ardeur d'une thérapeutique aussi audacieuse.

J'eus l'occasion, par la suite, d'assister cette jeune femme pour son accouchement qui eut lieu dans les conditions les plus normales. Mais le lendemain du jour de sa naissance, l'enfant fit un ictère assez intense, sans qu'on put incriminer la ligature trop rapide du cordon. De ce jour mon esprit fut mis en éveil; je flairai une syphilis cachée ou tout au moins ignorée des géniteurs. En effet, vers la fin du premier mois, après une période de quelques jours où les pesées ne donnaient aucune augmentation de poids, l'enfant maigrit avec une rapidité effrayante, pendant que sur ses cuisses, sur ses bourses, sur sa paroi abdominale apparaissaient des syphilides papuleuses au début, s'ulcérant par la suite. Un traitement spécifique aussi énergique que possible sauva cet enfant dont les parents eux-mêmes commençaient à se désintéresser.

Au mois d'octobre dernier, cette même jeune femme me fait demander de la soigner pour un violent accès fébrile. La température axillaire est de 40°6 ; je prescris 1 g. de quinine par voie buccale, à doses fractionnées, le lendemain matin la température est stationnaire : 40°5. Je fais une injection intramusculaire de 0,50 cg. de quinoforme et prescris 0,50 cg. de quinine par voie buccale. Le surlendemain matin la fièvre n'a pas cédé : 40°5 ; alors je cherche autre chose, quelque chose contre quoi la quinine n'a pas d'action spécifique et l'auscultation du cœur me fit déceler une myocardite aiguë. Le souvenir des accidents spécifiques présentés par l'enfant, l'efficacité du traitement sur ses lésions et les signes actuels relevés chez la mère me font instituer un traitement arsenical. La première injection de novarsénobenzol jugule la fièvre, la seconde, cinq jours après, permet à la malade de reprendre son travail.

Ces exemples sont assez typiques pour se passer de longues

considérations. Ils sont intéressants surtout parce qu'ils montrent bien ici une tendance fâcheuse à adopter, sans esprit critique, les conclusions des auteurs qui ont eu l'occasion de traiter beaucoup de cas de paludisme en Macédoine, lors du séjour du corps expéditionnaire de Salonique. Les noms de ces médecins font autorité en Europe et aux colonies, mais il faut cependant savoir faire la part des choses et des circonstances. Les médecins qui avaient la direction des services sanitaires en Macédoine assuraient une charge redoutable : celle d'avoir toujours prêts à tenir les lignes des contingents cédés à regret par la métropole. Il leur fallait donc coûte que coûte soustraire les hommes aux longs séjours dans les formations sanitaires pour une affection qui sévissait terriblement dans cette contrée. On comprend très bien que ces médecins aient été amenés à employer des doses de quinine approchant de très près les doses toxiques, parce que non seulement il ne fallait pas laisser fondre les unités, mais encore ces unités étaient composées d'hommes jeunes, robustes pour la plupart, qui avaient des organes sains et capables d'éliminer l'alcaloïde toxique qu'est la quinine. En Macédoine on a obtenu d'excellents résultats, mais au Sénégal, les conditions changent. Nous avons souvent à soigner des gens débilités, ayant un foie insuffisant, des émonctoires qui n'en peuvent, mais des gens qui, à côté de leurs poussées fébriles d'origine paludéenne, peuvent faire des élévations thermiques dues à beaucoup d'autres causes et favorisées par l'absorption inconsidérée de fortes doses de quinine, car c'est une notion classique que la quinine paralyse les globules blancs et gêne, dans les états infectieux autres que le paludisme, le rôle important de déblayage qu'ils assurent.

Il est sage de conseiller plus de prudence et plus de modération aux praticiens qui ont charge d'âmes ici. La quinine est un alcaloïde qui, bien manié, judicieusement employé, donne d'incomparables résultats, mais c'est un alcaloïde toxique qui, prescrit avec désinvolture, peut causer de grands malheurs. Avons-nous besoin d'aboutir tout de suite à la stérilisation complète et définitive des organismes au point de vue hématozoaires, ici où tout le monde est constamment réinfecté? Je ne le pense pas. Faut-il, d'autre part, déconseiller systématiquement les doses élevées de quinine dans le traitement du paludisme ? Je ne le pense pas non plus. En présence d'un accès pernicieux, par exemple, je frapperais fort, très fort, aussi fort que possible.

Dans le traitement du paludisme comme dans celui de beaucoup d'affections, nombreux sont les cas d'espèce et le mérite du médecin est de savoir se plier à toutes les diversités pathologi-

ques qu'il peut rencontrer. Au Sénégal, le médecin ne doit pas oublier qu'à des poussées de paludisme peut succéder chez le même malade une affection à réaction fébrile, sans qu'on puisse de prime abord distinguer cette période de transition. Il ne doit pas oublier surtout que, dans le paludisme, ce n'est pas l'hématozoaire, mais le malade qui fait la maladie. PASTEUR, à son lit de mort, causant avec RÉNAN, lui confia sincèrement la conclusion de ses longues discussions avec CLAUDE BERNARD : « RÉNAN, dit-il, c'est BERNARD qui avait raison : ce n'est pas le microbe, c'est le malade qui fait la maladie ».

Note sur les affections intestinales au Soudan Français (Cercle de Mopti),

Par R. LEFÈVRE.

Les affections intestinales, contrairement à l'opinion régnante, sont très répandues au Soudan. Les états dysentériques notamment sont très fréquents dans toute la vallée du Niger et dans le cercle de Mopti en particulier. Dans la population blanche nous avons pu en observer 15 cas en un an ; ils étaient tous de nature amibienne. Cette fréquence s'explique par l'insouciance des personnes qui consomment des légumes crus ou qui épurent insuffisamment l'eau de boisson prélevée directement dans le Niger, toujours plus ou moins pollué.

Si l'éducation antimalarique des Européens a fait des progrès, on constate trop souvent chez eux une ignorance complète vis-à-vis des précautions à prendre pour éviter l'amibiase.

Au dispensaire nous avons pratiqué 127 examens de selles. Nous avons trouvé :

Entamæba dysenteriæ . . .	69 fois
Lamblia intestinalis. . . .	1 —
Schist. hæmatobium . . .	1 —
Ankylostoma duodenalis . .	1 —
Balantidium coli	1 —

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer de dysenteries bacillaires.

La proportion de 69 cas d'amibiase sur 4.846 consultants est certainement très inférieure au nombre réel des atteintes, car les indigènes ne viennent guère à la consultation que pour des états aigus et il est souvent difficile d'obtenir des selles. Les enfants, très fréquemment touchés, supportent assez mal la dysenterie.

Si l'on n'intervient pas assez énergiquement, ils tombent vite dans un état de cachexie et meurent. Nous avons enregistré 7 décès déclarés : il y en a certainement bien davantage.

Notons en passant, que l'indigène souvent hypoalimenté tolère très mal une diète hydrique un peu prolongée si on ne le soutient pas, en même temps, par des injections de sérum artificiel.

Nous avons employé la thérapeutique habituelle : émétine, arsénobenzol, lavements iodo-iodurés, etc. L'amibiasine administrée à une enfant très nerveuse chez laquelle les injections d'émétine déterminaient des convulsions, nous a donné un beau succès. Nous avons eu de bons résultats avec le Stovarsol dans un cas d'amibiase chronique. Les vieilles et excellentes pilules de Segond nous ont été aussi d'un grand secours chez les indigènes, car nous avons souvent manqué d'ampoules d'émétine, les dotations du dispensaire étant insuffisantes.

Nous n'avons jamais observé d'abcès du foie.

Nous ne dirons que quelques mots des syndromes typhoïdiques. Notre prédécesseur le Dr Pfliéger a observé, dans la population blanche de Mopti, une petite épidémie de 5 cas de fièvre typhoïde ou paratyphoïde avec un décès. L'épidémie semblait d'origine hydrique. Nous avons traité nous-même un cas de typhoïde légère et tout à fait atypique comme courbe de température. Les taches rosées nombreuses et nettes, apparues à la fin du premier septennaire, vinrent confirmer le diagnostic hésitant du début. L'affection, du reste très bénigne, évolua en trois semaines.

Chez les indigènes nous croyons avoir observé deux cas de *dothiénentérie*. Ce ne sont que des présomptions cliniques basées sur l'allure de la maladie, la courbe de la température, l'absence de parasites dans le sang, l'échec du traitement quinique. Les taches rosées sont généralement impossibles à identifier sur une peau aussi sombre.

Faute de laboratoire nous n'avons pratiqué ni hémoculture, ni séro-réaction, ni diazo-réaction.

Il serait intéressant cependant d'être fixé sur le plus ou moins de fréquence des états typhoïdes chez les indigènes. On observe, en effet, parfois des pyrexies assez longues, qui ne peuvent être mises ni sur le compte du paludisme ni sur celui de la fièvre récurrente, ni sur celui de la tuberculose, et dont le diagnostic reste singulièrement difficile. Colibacillose ? Typhoïde ? Mélitococcie ? Force nous est de qualifier ces états fébriles de « cryptogéniques » selon l'expression de Martinet, ce qui est une belle étiquette.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE
PENDANT L'ANNÉE 1924

PAGES

A

G

H

I

N

PAGES

O

P

Q

R

U

V

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

PAGES

A

B

C

M

N

P

Q

R

S

PAGES

T

V

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Annales de la Société belge de Médecine tropicale, t. IV, f. 2, nov. 1924.

Archiv für Schiffs-Und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXVIII, f. 11, nov. 1924.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XIII, f. 3-4, 1924.

Archives de Médecine et de Pharmacie navales, n° 5, sept.-oct. 1924.

Bulletin Agricole du Congo belge, t. XV, f. 1, 2, mars et juin 1924.

Bulletin Médical du Katanga, n° 4, août 1924.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXIV, f. 5, 1924.

Giornale di Clinica Medica, t. V, f. 11, 15, 10 août, 30 oct. 1924.

Indian Journal of Medical Research, t. XII, f. 2, oct. 1924.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVII, f. 21, 22, 1 et 15 nov. 1924.

Marseille Médical, n° 30, 25 oct. 1924.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. XVI, f. 1.

Pediatria, t. XXXII, f. 22, 23, 15 nov., 1er déc. 1924.

Philippine Journal of Science, t. XXV, f. 3, sept. 1924.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. XII, f. 11, nov. 1924.

Revista Zootécnica, t. X, f. 152, 15 sept. 1924.

Revue de Chimiothérapie et de Médecine Générale, t. VIII, f. 3, 4, juin-juillet 1924.

Revue de Pathologie comparée, n° 266, 5 déc. 1924.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXI, f. 11, nov. 1924.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XII, f. 4, 30 nov. 1924.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.